

FACULTE DE MEDECINE
BICHAT - BEAUJON
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE
1975

THESE

No 40
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

SYROTA André, Serge

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 21 avril 1946 à Livry-Gargan (93)

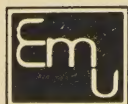
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.

LA CINEGAMMAGRAPHIE SPLENO - PORTALE

**Description d'une méthode d'étude de la morpho-
logie et de l'hémodynamique du système porte.**

Président : M. ROUCAYROL J.C., Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**FACULTE DE MEDECINE
BICHAT - BEAUJON
UNIVERSITE PARIS VII**

**ANNEE
1975**

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

SYROTA André, Serge

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 21 avril 1946 à Livry-Gargan (93)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.

LA CINEGAMMAGRAPHIE SPLENO - PORTALE

**Description d'une méthode d'étude de la morpho-
logie et de l'hémodynamique du système porte.**

Président : M. ROUCAYROL J.C., Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDICINE

BICHAT - BEAULON

UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE

1975

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDICINE

(Option 4/5/6)

PAR

SYROTA André, Serge

Interne des hôpitaux de Paris

Né le 21 mai 1945 à Paris (France)



RECEVUE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA CINÉMATOGRAPIE ÉPILO - PORTALE

Description d'une méthode de mesure de la longueur
logie et de l'hémodynamique de l'artère porte.

Président : M. HOUSSAYRE, Prof. de Médecine



A Monsieur le Professeur J. C. ROUCAYROL :

C'est le haut niveau où il a su placer son service qui a rendu possible la réalisation de ce travail. La rigueur de sa pensée et la précision de ses critiques ont guidé l'élaboration de la méthode,

Pour la confiance qu'il nous a accordée et l'honneur qu'il nous a fait en présidant cette thèse,

Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur A. PARAF

L'étendue de ses connaissances jointe à une vaste expérience et à une intelligence critique remarquable nous ont profondément impressionné. Il a marqué ce travail à tous les niveaux = il a inspiré le sujet, influencé la réalisation et assuré les examens.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration et de notre sincère attachement.

A Monsieur le Docteur J. M. VINOT

Ce travail est aussi le sien. Il y a apporté sa grande expérience et ses connaissances précises.

Qu'il trouve ici la marque de notre reconnaissance pour sa fructueuse collaboration.

Nous exprimons notre gratitude et nos remerciements à

M. le Professeur L. LEGER
M. le Professeur M. CACHIN
M. le Professeur Ch. DEBRAY
M. le Professeur A. SARRAZIN
M. le Professeur J. C. PATEL
M. le Professeur Agrégé J. P. CHEVREL
M. le Professeur Agrégé M. CERF
M. le Professeur Agrégé J. RAUTUREAU

qui nous ont adressé leurs
malades et permis de développer cet examen.

Nous tenons à remercier vivement pour leur
savoir, leur patience et leur aide technique

Mme A. MATHIEU

Mme G. MULLER

M. J. F. LEBRUCHEC

A mes Maitres de Biophysique

M. le Professeur J. PERRIN

M. le Professeur C. KELLERSHOHN

M. le Professeur F. GREMY

Que Mme le Professeur Agrégé M. VULPILLAT

M. le Professeur Agrégé M. HANSS

avec qui nous avons fait
notre premier travail ac-
ceptent le témoignage de
notre gratitude.

A mes premiers maîtres

M. le Professeur M. BARIETY

M. le Professeur J. PATEL

A mes maîtres d'Externat

M. le Docteur J. P. CALVET

M. le Professeur M. FEVRE

M. le Professeur A. LEMAIRE

M. le Docteur R. A. SCHWOB

M. le Professeur R. MANDE

M. le Professeur Ch. DEBRAY

A mes maîtres d'Internat

M. le Professeur Agrégé J. SEBAOUN

M. le Professeur A. DOMART

M. le Docteur A. PARAF

M. le Professeur J. C. ROUCAYROL

M. le Professeur M. CACHIN

M. le Professeur Ch. DEBRAY

TABLE DES MATIERES

1ère Partie

- INTRODUCTION	page 1
----------------	--------

2ème Partie

- HISTORIQUE	3
--------------	---

3ème Partie

- MATERIEL ET METHODES	5
------------------------	---

4ème Partie

- RESULTATS GENERAUX	11
- I Résultats	11
- II Discussion	13

5ème Partie

- ETUDE MORPHOLOGIQUE	17
- I Rappel de l'anatomie du système Porte	17
- II Résultats morphologiques normaux et pathologiques	25
A - Morphologie normale	27
B - Obstacles sur l'axe spléno-portal	29
1) les obstacles sur la veine splénique	30
2) les thromboses de la veine porte	34
3) les thromboses spléno-portales diffuses	37
C - Obstacles intra-hépatiques	39
D - Obstacles post-hépatiques	44

E - Contrôle des anastomoses porto-caves	45
F - Discussion	46

6ème Partie

- ETUDE HEMODYNAMIQUE	51
- I Temps de circulation spléno- portale et vitesse circulatoire spléno-portale	52
- II Intervalle de temps séparant les arrivées d'un traceur vasculaire au niveau du foie et du coeur	57
- III Quantification des voies de déri- vations porto-systémiques	59
- IV Temps de transit moyen hépatique	77
- V Débit hépatique total	86
- VI Débit des shunts intra-hépatiques	103
- VII Discussion	105

7ème Partie

- CONCLUSION	111
--------------	-----

8ème Partie

- BIBLIOGRAPHIE	115
-----------------	-----

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

Le nombre de méthodes proposées pour étudier la morphologie et l'hémodynamique du système porte est considérable. L'explication en est simple.

L'hypertension portale, surtout due aux cirrhoses post-hépatitiques ou éthyliques, pose un problème vital : la survenue imprévisible d'hémorragies digestives. Il est donc logique de vouloir connaître la conduite à tenir avant et après la survenue d'une hémorragie. Faut-il instituer un traitement médical ou chirurgical ? Quel type d'intervention faut-il pratiquer ?

L'abord du problème par la voie de l'hémodynamique n'est probablement pas la seule possible. Cependant le bouleversement de l'architecture hépatique qui caractérise les cirrhoses est associé manifestement à des troubles circulatoires profonds. Il est donc logique de penser que l'étude des paramètres hémodynamiques puisse renseigner sur la physio-pathologie, le pronostic et par là-même la conduite à tenir devant une cirrhose.

Si les méthodes proposées sont très nombreuses, c'est qu'aucune d'entre elles ne donne totalement satisfaction. Ou elles sont imprécises et non applicables dans certaines conditions, ou elles nécessitent des cathétérismes sélectifs artériels et veineux multiples. D'autres nécessitent une intervention chirurgicale, d'autres encore ne fournissent que des renseignements très fragmentaires.

La cinégammagrapie spléno-portale est une méthode qui fournit des renseignements à la fois morphologiques et hémodynamiques.

Elle est simple pour le malade et les résultats sont obtenus dans des conditions physiologiques. Les données morphologiques sont comparables à celles obtenues en radiologie par la spléno-portographie, tout en n'en présentant pas les risques. Les données hémodynamiques quantitatives obtenues sont nombreuses : pression intra-splénique, temps de transit rate-foie, temps d'apparition hépatique et cardiaque d'un traceur, temps de transit moyen hépatique du sang, quantification de l'importance des voies de dérivations éventuelles empruntées par le sang splénique, débit sanguin hépatique total, débit des shunts intra-hépatiques dont le diamètre est supérieur à dix microns, rapport du débit hépatique total au débit cardiaque dans certains cas.

Ces paramètres ont l'avantage d'être obtenus au niveau de zones d'intérêt que l'on sélectionne avec précision sur la rate, le foie, les poumons, le coeur en fonction des images enregistrées simultanément.

Cette méthode est rendue possible par l'utilisation de traceurs vasculaires radioactifs à période courte injectés dans une veine périphérique et dans la rate, associée à une gamma-caméra à scintillations et à une unité de traitement de l'information.

La cinégammagraphe spléno-portale a été effectuée chez 110 malades. Les paramètres étudiés sont corrélés avec des paramètres cliniques et discutés en fonction des données de la littérature. Les indications de la méthode peuvent ainsi être dégagées.

DEUXIEME PARTIE

<u>HISTORIQUE DES METHODES</u> <u>D'ETUDE UTILISANT L'INJECTION</u> <u>SPLENIQUE D'UN TRACEUR</u>
--

La première utilisation de la voie d'abord splénique est l'opacification du système porte, c'est-à-dire la splénoportographie. Blalock et Lord font en 1945 des splénoportographies per-opératoires quelques minutes avant de pratiquer une anastomose porto-cave. Bahnson, Sloan et Blalock en 1949 pratiquent des études animales et exécutent quelques splénoportographies percutanées. Ils ne publient leurs résultats qu'en 1953 craignant les accidents hémorragiques, et ils font suivre chaque examen d'une laparotomie et d'une splénectomie (4).

En fait, les travaux les plus importants remontent à 1951. Abeatici et Campi (1) font une étude extensive chez le chien ; en même temps Léger réalise des splénoportographies transcutanées. L'examen se développe dès lors en Europe et en Amérique du Sud. En France, Léger publie une monographie sur le sujet en 1955 (108). En plus de ses nombreuses publications avec divers collaborateurs (109 à 112) d'autres auteurs, surtout Paraf, Caroli et Chalut, soulignent l'intérêt de la méthode lors des affections spléno-portales et notamment lors des thromboses portales (142, 143).

Par contre, la splénoportographie se développe peu aux Etats-Unis à cause des réserves émises sur l'inocuité de la ponction splénique. Ce n'est que depuis 1960 que des résultats sont publiés et les séries de malades ne sont toujours pas importantes (57).

L'injection d'isotopes radioactifs dans la rate a pour but initialement de mesurer divers paramètres hémodynamiques.

Reichman (162) injecte de l'albumine I 131. Long (117) injecte du Kr 85, Caesar (25), Nakamura (132) de la serum-albumine humaine marquée à l'Iode 131. Greenlaw et Schwartz (67, 68) injectent de l'hippuran I 131, Léger, Farel et Baillet (113) injectent de l'albumine I 131 ; Grünert (73) utilise l'hippuran I 131.

Afin de déterminer l'existence de shunts portosystémiques Ueda (202), Höfer (79) injectent des macroagregats d'albumine I 131, Kuba (100) du Xenon 133. Ueda utilise une scintigraphie par balayage du foie et des poumons, c'est la première tentative d'associer une image aux comptages.

Mais il faut attendre le développement de la gammacamera à scintillations associée à une unité de traitement de l'information pour pouvoir obtenir simultanément des images séquentielles et des données quantitatives. Kuba et Seidlova utilisent simultanément des macroagregats d'albumine I 131 et du pertechnetate de sodium Tc 99 m (101).

Paraf, Vinot, Syrota et Roucayrol utilisent des microsphères d'albumine marquée au technetium 99 m associées à de l'albumine ou des hématies technétiées (145, 205).

Kashiwagi, Kamada et Abe injectent du pertechnetate de sodium (90).

TROISIEME PARTIE

MATERIEL ET METHODES

L'étude porte sur 110 malades répartis en 74 hommes et 36 femmes.

Ils sont traités dans plusieurs services :

- 83 = Dr A. Paraf, 10 = Pr L. Léger,
- 6 = Pr Ag. J.P. Chevrel, 5 = Pr M. Cachin,
- 3 = Pr Ch. Debray, 3 = Pr A. Sarrazin.

La répartition selon les affections est la suivante :

	Nombre
Sujets normaux	8
Splénomégalias isolées	16
Maladies générales avec atteinte hépatosplénique	6
Maladies pancréatiques	4
Cirrhoses	62
Anastomoses porto-cave chirurgicales	14

Le groupe des malades ayant des splénomégalias isolées comprend :

- 8 splénomégalias méditerranéennes
- 2 splénomégalias chez des sujets originaires du Mali
- 6 splénomégalias chez des sujets français, (dont 1 Paludisme récent)

Le groupe des maladies générales comprend :

- 2 tuberculoses hépato-spléniques
- 1 leucose lymphoïde chronique
- 1 mastocytose viscérale
- 2 splénomégalias myéloïdes.

Le groupe des maladies pancréatiques comprend :

- 4 pancréatites dont une avec faux kyste du pancréas.

Le groupe des cirrhoses comprend :

- 44 cirrhoses éthyliques
- 7 cirrhoses post hépatitiques
- 2 cirrhoses biliaires primitives
- 9 cirrhoses d'étiologie indéterminée.

La méthode comprend deux parties :

- 1°) Une partie consacrée à l'acquisition des données
- 2°) Une partie consacrée au traitement des informations obtenues.

A - ACQUISITION DES DONNEES

Cette première partie de la technique est la seule nécessitant la présence du malade. Elle comprend trois temps.

1°) Détermination de l'espace de diffusion de l'albumine ou des hématies marquées au Technetium 99 m.

Le traceur vasculaire utilisé doit être le même que celui utilisé lors du troisième temps de la méthode.

Les techniques utilisées sont celles recommandées par le groupe d'experts pour les applications cliniques des radioisotopes dépendant du Comité International de Standardisation en Hématologie.

2°) Scintigraphie hépato-splénique et repérage du centre de la rate.

250 micro-curies de sulfure de technetium colloïdal sont injectées par voie intra-veineuse. Quinze minutes après l'injection, le malade est placé sous la tête de la gamma-caméra à scintillation (Pho-Gamma III - Nucléar Chicago).

La tête de la gamma-caméra est munie d'un collimateur 140 KeV, haute résolution, à trous parallèles.

Les scintigraphies hépatiques et spléniques sont réalisées sous trois incidences. Un marqueur anatomique (Nucléar Chicago) permet de repérer sur la paroi du malade les projections de la rate. Le malade étant en decubitus dorsal et la tête de la gamma-caméra horizontale, les pôles supérieur et inférieur ainsi que le centre de la rate sont repérés sur la paroi. Le malade étant toujours en decubitus dorsal, la tête de la gamma-caméra est placée verticalement et les mêmes projections sont ainsi repérées de profil sur la paroi.

3°) Cinéscentiangiographie.

Le malade en decubitus dorsal est placé sous la tête de la gamma-caméra de façon à avoir dans le champ de vision, la rate, le foie, le coeur et la moitié inférieure des poumons. Pour cela la gamma-caméra est munie d'un collimateur 140 keV convergent-divergent utilisé en divergent.

a) - 1,5 millicuries de microsphères d'albumine de 10 à 30 microns de diamètre (minimicrosphères Duphar HST - 16) marquées au technetium 99 m. sont injectées dans une veine périphérique.

L'enregistreur magnétique de la chaîne de cinéscentigraphie (Tridac Intertechnique) stocke les informations obtenues par séquences de 2 secondes pendant 30 secondes.

b) - Injection intra splénique.

Après anesthésie locale de la paroi la ponction est effectuée à l'endroit préalablement repéré, grâce à une aiguille cathéter de Longdwell. Elle est formée d'un cathéter en téflon, d'une aiguille interne et d'un mandrin. Le cathéter a une longueur de 15,2 centimètres et un diamètre extérieur de 1,27 millimètres. Le trocard enfoncé, le mandrin et l'aiguille sont immédiatement enlevés. Le cathéter peut être retiré, mais ne peut pas être enfoncé plus profondément.

La pression intra-splénique est éventuellement mesurée avec un manomètre à eau.

4 millicuries de microsphères d'albumine (Duphar HST - 16) marquées au technétium 99 m. sont injectées le plus rapidement possible grâce à une seringue à deux compartiments. Le premier compartiment comprend environ 0,5 millilitres de microsphères, le second 1,5 millilitres de serum physiologique.

Vingt secondes plus tard, sont injectées environ 10 millicuries d'albumine ou d'hématies technétiées,

représentant un volume de 1,5 à 2 millilitres. L'aiguille est immédiatement retirée, le malade restant dans la même position.

Lors de chacune des injections :

- des photographies des deux écrans d'oscilloscopes de la gamma-caméra sont prises à raison d'une toutes les demi-secondes et d'une toutes les secondes pour l'autre écran.

- l'enregistreur magnétique de la chaîne de cinéscintigraphie stocke l'information obtenue par séquence de 250 milli-secondes pendant 30 secondes pour les microsphères et par séquence de 500 milli-secondes pendant 60 secondes pour le traceur vasculaire.

Un nouvel enregistrement à l'équilibre est effectué 10 minutes plus tard pendant 20 secondes.

B - TRAITEMENT DES DONNÉES

L'enregistrement magnétique permet d'obtenir le tracé des courbes de la radioactivité en fonction du temps au niveau de zones d'intérêt que l'on délimite sur la rate, le foie, le coeur et les poumons. Le choix exact de ces zones d'intérêt sera précisé lors de l'étude hémodynamique.

Les courbes vues sur l'écran d'oscilloscope de la chaîne de cinéscintigraphie sont corrigées en fonction du temps de mort de la gamma-caméra et de la chaîne de cinéscintigraphie à l'aide d'un calculateur (Multi 8-Intertechnique).

Le programme de correction de temps mort fait l'objet d'une publication (171).

Les courbes sont éventuellement lissées grâce à un programme de lissage selon 3 ou 5 points.

Elles sont finalement obtenues sur papier millimétré grâce à une table traçante (Hewlett-Packard).

QUATRIEME PARTIE

RESULTATS GENERAUX

I - RESULTATS1°) Pourcentage de succès

L'examen est effectué chez 110 malades.

Chez 6 malades aucune migration splénique n'est observée ce qui représente 5,4 % d'échec. Pour 4 de ces malades le repérage du centre de la rate n'est pas fait, car le marqueur anatomique n'est pas utilisé chez les 47 premiers malades.

Il faut ajouter 8 malades pour lesquels, soit l'injection de microsphères, soit l'injection d'albumine ou d'hématies est défectueuse.

	Sans repérage anatomique	Avec repérage anatomique
échecs totaux	8,5 %	3,2 %
échecs partiels	6,4 %	7,9 %

Au total, avant l'utilisation du marqueur anatomique, se sont produits 7 échecs partiels ou totaux sur 47 malades. Avec l'utilisation de l'appareil il y a 7 échecs sur 63 malades dont seulement 2 échecs totaux sur 63, soit 3,2 %.

Il faut ajouter que les premiers 47 malades ont tous des splénomégalias alors que les malades suivants ont des rates de taille variable, parfois inférieure à la normale.

dimension de la rate (cm)	7 à 11	12 à 15	15 à 19	20 à 24	24 à 31
nombre de malades	7	20	12	17	6

Ainsi la technique utilisée permettant le repérage de profil et de face de la projection du centre de la rate facilite-t-elle grandement l'injection.

o

2°) Complications

Les complications observées ont été les suivantes :

- une malade a présenté 24 heures après l'examen une douleur de l'hypocondre gauche et 48 heures après une fièvre de 40° pendant 36 heures. La fièvre a disparu sans traitement.

- deux malades ont eu une baisse de l'hématocrite dans les jours suivants.

L'un des malades originaire d'Algérie ayant une énorme rate apparemment isolée a été opéré : à l'intervention il existait un hémopéritoine. La rate mesurait 22 centimètres de haut sur 11 de large et 8 d'épaisseur. Elle ne présentait pas de rupture mais une déchirure punctiforme de la capsule sans hématome sous-capsulaire ou intra-splénique. Les examens biologiques hépatiques étaient normaux. Le taux de prothrombine était à 70 %, le taux d'accéléline à 95 %, le taux de convertine à 70 %. La formule sanguine était normale.

Histologiquement il s'agissait d'une tuberculose splénique (avec atteinte hépatique sur le fragment de biopsie chirurgicale).

Le deuxième malade (cirrhose éthylique) a présenté une baisse de l'hématocrite de 45 % à 27 %. La ponction de la fosse iliaque gauche a ramené du sang. L'hématocrite est revenu en quelques jours à la normale. Une scintigraphie splénique de contrôle trois semaines après l'examen s'est révélée normale.

Au total sur 110 examens 1 splénectomie a été effectuée pour hémopéritoine et surtout grosse rate d'étiologie indéterminée.

3°) Dose absorbée par le malade.

Les calculs dosimétriques (115, 177) donnent les résultats suivants :

- dose absorbée par le corps entier = 190 m Rads
- dose maximum absorbée par les poumons = 257 m Rads

Les résultats dépendent évidemment de la migration ou de la non-migration des microsphères et des hématies, ainsi que de l'existence ou non de voies de dérivations porto-caves.

II - DISCUSSION DES RESULTATS GENERAUX

L'obtention simultanée d'images de la vascularisation du système porte et de courbes d'activité splénique, hépatique, cardiaque et pulmonaire permettant une étude hémodynamique quantitative n'est possible que depuis le développement d'unités de traitement de l'information associées à une gamma-caméra à scintillations. Les premières publications de Kuba et Coll, (101-102), de Paraf et Coll (145, 205) et de Kashiwagi et Coll (90), apportent des images et des courbes

d'activité. La méthode décrite permet l'obtention de paramètres hémodynamiques. L'exploitation des courbes est exposée dans les chapitres suivants.

Vis-à-vis du malade la méthode est simple. Les trois temps représentés par la mesure du volume sanguin total, le repérage scintigraphique de la rate et la gammaangiographie splénoportale peuvent, et sont souvent, effectués séparément. Chaque partie dure une dizaine de minutes. Les deux premiers temps nécessitent seulement une injection intra-veineuse, le troisième temps nécessite une injection intra-veineuse associée à une injection intra-splénique.

L'injection isotopique présente des particularités propres qui la différencient en particulier de l'injection de produit de contraste au cours d'une splénoportographie.

1°) La projection du centre de la rate est repérée de profil et de face, ce qui permet de savoir exactement où doit être faite l'injection et jusqu'où l'aiguille doit être enfoncée. Depuis que ce repérage est effectué, sur un total de 110 malades les échecs sont passés de 8,5 % à 3,2 %. Les échecs partiels (7,9 % des cas) dus à la non-migration, soit des microsphères, soit de l'albumine ou des hématies, sont moins graves dans la mesure où l'on dispose toujours d'une série d'images. De plus, les microsphères ne sont indispensables qu'en cas de dérivations portocaves.

L'absence de migration malgré le repérage ne paraît pas pouvoir être évitée, car dans les cas observés il y a bien une issue normale et facile de sang par le cathéter. De plus la substance injectée reste à la même place dix à vingt minutes après l'examen, ce qui prouve qu'elle n'est pas intra-péritonéale.

Le repérage, s'il facilite l'injection, évite également des complications. En effet, l'aiguille n'est mise en place qu'une fois. L'injection de microsphères est effectuée dès que le sang coule ; en cas d'échec l'injection du traceur vasculaire est faite cependant, en retirant éventuellement légèrement l'aiguille, mais le malade n'est jamais piqué plus d'une fois.

2°) L'injection est faite avec un trocard souple de 1,27 millimètre de diamètre extérieur. Le mandrin est immédiatement retiré et il ne reste en place que le cathéter en téflon parfaitement flexible qui suit les mouvements de la rate synchrones des mouvements respiratoires. Il est de plus transparent, ce qui permet de voir le reflux de sang.

3°) Le volume des substances injectées est très faible : 2 millilitres pour l'injection chassée des microsphères et 1,5 millilitre pour l'injection d'albumine ou d'hématies qui se fait 20 secondes après la première.

4°) La substance injectée consiste en microsphères d'albumine, en serum-albumine humaine ou en hématies de groupe O - Rh -. Ces substances physiologiques sont parfaitement tolérées et n'ont pas les effets pharmacologiques des produits de contraste.

L'utilisation d'hématies O Rh - peut soulever le problème d'une éventuelle immunisation vis-à-vis d'antigènes de groupes non identifiés. Il est donc préférable d'utiliser chez la femme jeune la serum albumine marquée au technetium 99 m. Chez les autres malades les hématies sont utilisées, car elles semblent donner de meilleurs résultats lors de la mesure du débit cardiaque (170).

Les microsphères d'albumine de 10 à 30 microns de diamètre sont employées quotidiennement par voie intraveineuse lors des scintigraphies pulmonaires (166). Les mêmes quantités de microsphères ou de macroaggrégats d'albumine sont injectées dans les coronaires chez l'homme après l'avoir été chez l'animal (3, 91). Il n'a jamais été noté chez les malades d'anomalies ni cliniques, ni biologiques après l'examen.

La survenue de complications paraît rare et celles-ci paraissent moins graves que lors des splénoportographies radiologiques (57, 111).

Les douleurs au niveau de l'épaule gauche ne durent que quelques heures au maximum. Une malade a présenté un clocher fébrile 48 heures après l'examen, probablement sans rapport avec l'examen.

En fait, les complications à redouter sont les complications hémorragiques par rupture de rate ou d'un hématome sous-capsulaire.

Deux hémopéritoinies ont été observées. L'un des malades a été mis sous surveillance et l'évolution a été spontanément favorable. L'autre malade porteur d'une volumineuse splénomégalie d'origine indéterminée a été opéré. Le fait important est qu'il n'y avait pas d'hématome intra-splénique ou sous-capsulaire mais une déchirure punctiforme de la capsule.

Il faut d'autre part ajouter que sept malades ont été opérés pour traitement d'une hypertension portale ou d'une affection pancréatique peu de temps après l'examen. Aucun ne présentait d'hémopéritoine. Quatre des sept malades avaient une hypertension portale et une splénomégalie considérable. Ils ont subi une splénectomie suivie d'une transposition thoracique de l'épiploon (Pr Couinaud). La rate ne présentait aucune lésion hémorragique tant à l'examen macroscopique que microscopique.

Un certain nombre de malades cirrhotiques ont des fonctions biologiques altérées avec notamment une altération de la crase sanguine. Les malades ayant un taux de prothrombine compris entre 30 et 50 % reçoivent 10 millilitres de PPSB au moment de l'examen. Certains malades ont également une ascite peu abondante au moment de l'examen. Une ascite abondante paraît être une contre-indication.

Les malades ayant une splénomégalie ont le plus souvent un tableau d'hypersplénisme avec notamment une thrombopénie par séquestration splénique des plaquettes. Cette thrombopénie ne constitue pas une contre-indication.

Au total, la cinégammapgraphie spléno-portale paraît constituer un examen ne présentant pas de complications graves ; l'examen, simple pour le malade, peut donc être répété. Quatre malades ont subi deux examens, l'un d'entre eux avant et après anastomose portocave termino-latérale (pour le contrôle de sa perméabilité).

CINQUIEME PARTIE

ETUDE MORPHOLOGIQUE

L'étude morphologique est effectuée soit au cours de l'injection intra-splénique des microsphères, soit surtout au cours de l'injection intra-splénique de l'albumine ou des hématies marquées au Technetium 99 m.

L'interprétation des images obtenues nécessite la connaissance de l'anatomie du système porte normale et pathologique. L'étude des voies de dérivations portopertes et porto-systémiques en cas de thrombose ou d'hypertension portale bénéficie des nombreux travaux effectués à partir des spléno-portographies radiologiques.

I - RAPPEL DE L'ANATOMIE DU SYSTEME PORTE

Il est nécessaire de reprendre d'abord les données anatomiques normales essentielles pour l'interprétation correcte des images (38, 144).

A - Branches afférentes de la veine porte

Le tronc de la veine porte est formé en arrière du pancréas par la réunion de trois vaisseaux : la veine splénique, la veine mésentérique inférieure et la veine mésentérique supérieure.

1) La veine mésentérique supérieure se constitue au bord inférieur ou à la face antérieure du troisième duodenum. Longue d'environ 6 centimètres, elle est d'abord verticale devant le crochet du pancréas puis passe

en arrière du col du pancréas et s'abouche à angle droit avec le tronc spléno-mésaraïque pour constituer le tronc porte.

2) La veine mésentérique inférieure monte verticalement à gauche du quatrième duodenum puis se dirige en haut et à droite vers la face postérieure du corps du pancréas. Elle se jette en formant un angle aigu dans la veine splénique pour former le tronc spléno-mésaraïque.

Mais la terminaison de la veine mésentérique inférieure est souvent différente : si elle se fait 1 fois sur 2 environ dans la veine splénique, elle se produit presque aussi souvent dans la veine mésentérique supérieure et dans 5 à 10 % des cas, soit dans l'angle de convergence de la veine splénique et de la veine mésentérique supérieure, soit dans la veine porte.

3) La veine splénique naît de 5 à 6 branches qui sortent du hile et se réunissent pour former un seul tronc. Elle se dirige de la gauche vers la droite, sur le bord supérieur de la queue du pancréas puis en arrière du corps du pancréas, croise l'aorte qui la sépare du rachis et se jette à angle droit dans la veine mésentérique supérieure. Son diamètre est de 10 à 20 millimètres.

Elle reçoit normalement :

a) les veines gastriques courtes.

Au nombre de 4 à 5 elles cheminent dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-splénique et se terminent dans les veines du hile ou parfois dans le tronc de la veine splénique.

b) La veine cardio-oesophago-tubérositaire postérieure.

C'est un affluent de la veine splénique ou d'une de ses branches d'origine.

c) la veine gastro-épiploïque gauche.

Anastomosée à son origine à droite avec la veine gastro-épiploïque droite elle relie le système de la veine splénique à celui de la veine mésentérique supérieure.

Elle reçoit des veines gastriques provenant des deux faces de l'estomac et des veines épiploïques. Les veines gastriques sont anastomosées aux veines gastriques ascendantes qui se drainent dans la veine coronaire stomacique.

La veine gastro-épiploïque gauche se jette dans 66 % des cas dans une veine hilare inférieure. Dans les autres cas elle se jette dans les 5 premiers centimètres de la veine splénique. Elle peut être anastomosée avec la veine rénale gauche.

d) les veines pancréatiques et duodénales.

La veine splénique reçoit une dizaine de petites veines venant du pancréas et quelques-unes du duodénum. Ces veines peuvent s'unir pour former un tronc plus volumineux : la veine pancréatico-duodénale gauche.

4) Variations et anastomoses (30, 144)

a) Les anastomoses veineuses spléno-périspléniques unissent les veines spléniques aux plexus veineux périspléniques. Ceux-ci se drainent vers les veines gastriques et oesophagiennes ou vers le système mésentérique par des veines spléno-mésentériques ou encore vers la veine splénique elle-même en aval d'un obstacle.

b) les anastomoses spléno-pariétales unissent les veines spléniques aux veines intercostales et mammaires dans la zone d'accolement de la rate.

c) L'anastomose spléno-rénale (59) unit directement la veine splénique à la veine rénale gauche. Par l'intermédiaire de veines lombaires, les plexus veineux périspléniques peuvent être reliés au canal réno-azygo-lombaire de Lejars qui unit la veine rénale gauche à l'hémiazygos inférieure gauche et à la première veine lombaire.

Il existe également dans certaines cas (18 %) une veine gastrique tubérositaire postérieure dans l'épaisseur du ligament phrénogastrique.

L'anastomose spléno-rénale se termine dans la veine capsulaire moyenne en unissant ainsi le système de

la veine splénique à la veine rénale gauche.

Plus exceptionnelles sont les anastomoses porto-rénales, au niveau de veines coliques, les anastomoses porto-caves au niveau du jejunum, du duodénum, du mésentère, du colon, les anastomoses mésentérico-spermatiques ou spléno-ovariennes.

B - Le tronc de la veine porte

Dirigé en haut et à droite, il est situé d'abord en arrière de la tête du pancréas puis du premier duodénum avant de passer dans le petit épiploon.

1) Le tronc de la veine porte reçoit plusieurs collatérales (144).

a) La veine coronaire stomachique.

Elle naît près du pylore et remonte le long de la petite courbure jusqu'au cardia avant d'obliquer en bas, en arrière et à droite. Elle se termine dans la veine porte dans 40 à 50 % des cas, dans la veine splénique (20 à 50 %) ou encore à la jonction veine splénique - veine mésentérique supérieure. Exceptionnellement, elle peut se terminer dans le foie.

Elle reçoit les veines des faces antérieure et postérieure de l'estomac. Elle communique en bas avec la veine pylorique, en haut au niveau du cardia avec les veines oesophagiennes qui se drainent dans la veine azygos.

b) La veine pylorique se jette dans le tronc porte le plus souvent, parfois dans la veine mésentérique supérieure ou la gastro-épiploïque droite.

c) La veine pancréatico-duodénale.

d) Les veines cystiques se jettent dans la veine porte droite.

2) Les veines portes accessoires ou veines de Sappey.

Peu développées à l'état normal elles peuvent devenir très importantes en cas de thrombose portale.

Elles comprennent :

a) Les veines cystiques profondes

Au nombre de douze à quinze, elles naissent au fond et au niveau de la face adhérente, non péritonéale de la vésicule et atteignent directement le foie dans la fossette cystique.

b) Les veines parabiliaires.

Elles forment 1 à 3 troncs qui naissent des arcades duodéno-pancréatiques et montent à gauche de la voie biliaire principale. Elles se terminent dans les branches de la veine porte, dans les veines segmentaires juxta-hilaires, ou même directement dans le parenchyme.

c) Les veines du petit épiploon

d) Les veines du hile

Ce sont les vasa vasorum de la veine porte, de l'artère hépatique et des ganglions.

e) Les veines diaphragmatiques

f) Les veines du ligament suspenseur allant à la face supérieure du foie.

g) Les veines para-ombilicales ou veines du ligament rond.

Elles suivent le cordon fibreux de la veine ombilicale et se terminent dans le fond du foie ou dans le sillon longitudinal.

h) La veine ombilicale

Normalement chez l'adulte elle est afaissée et relie l'ombilic à la branche gauche de la veine porte en passant dans le ligament suspenseur.

Elle peut se reperméabiliser en cas d'hypertension portale.

3) Les anastomoses (30)

On décrit :

a) les anastomoses rectales entre les hémorroïdales supérieures qui se drainent dans la mésentérique inférieure et les hémorroïdales moyennes et inférieures qui se drainent dans les veines iliaques internes.

b) les anastomoses porto-sus-hépatiques

Le canal d'Arantius qui unit chez le fœtus la veine porte à la veine cave inférieure se thrombose normalement à la naissance. Il peut cependant rester perméable (142).

c) les anastomoses péritonéales : le système de Retzius.

Les veines très petites unissent les parties accolées du tube digestif (duodénum, colon) au péritoine. Le système de Retzius réunit donc le système porte au système cave.

C - La circulation intra-hépatique

Elle est importante à connaître pour l'interprétation des courbes de la radioactivité en fonction du temps obtenues au niveau du foie.

Les branches de la veine porte se divisent en veines segmentaires et sous segmentaires, de même que les branches de l'artère hépatique. Leur description topographique n'est pas utile ici (74, 86, 147).

A l'échelon microscopique on observe d'une part des axes portes composés d'une artériole hépatique, d'une veinule porte et d'un canalicule biliaire et d'autre part, des veines sus-hépatiques et des travées d'hépatocytes entourées de sinusoides.

L'unité fonctionnelle est formée par un sinusoïde bordé d'hépatocytes (16). Le plus court trajet reliant une veinule portale à une veinule sus-hépatique est celui réalisé par un sinusoïde unique unissant directement les deux vaisseaux. Mais l'unité fonctionnelle peut être plus complexe du fait de l'existence de sinusoides inter-sinusoidaux, c'est-à-dire de sinusoides non reliés directement à une veinule porte et à une veinule sus-hépatique. La longueur du trajet sanguin est déterminé par des mécanismes de contrôle encore inconnus qui font que le sang emprunte ou non certains capillaires. Les noyaux des cellules réticulo-endothéliales localisées à la bifurcation des sinusoides pourraient oblitérer la lumière du capillaire et agir comme un sphincter (16).

Rappaport en étudiant le foie de souris ou de rat in vivo par transillumination apporte des données intéressantes sur le mode de circulation intra-hépatique artériel et portal (153, 156). Le flux artériel et veineux à l'échelon de l'acinus hépatique est intermittent. Cette propriété est attribuée à l'existence de sphincters situés à la jonction veinule porte-sinusoïde, artériole hépatique-veinule porte, artériole hépatique-sinusoïde et sinusoïde-veinule sus-hépatique. Les branches artérielles peuvent en effet se terminer soit dans une veinule porte, soit dans un sinusoïde. L'existence de ces sphincters, supposée d'après des études in vivo effectuées chez la souris, le rat, la grenouille... n'a pas pu être confirmée en microscopie électronique. L'existence d'un caractère rythmique de la microcirculation hépatique, fort probable chez l'homme, par analogie avec les petits mammifères, n'a jamais cependant pu être observée, car la trop grande épaisseur du foie empêche la transillumination (154 - 155). Elle est contreversée par Platteborse qui estime que les sphincters se situent au niveau des anastomoses artério-portales, celles-ci étant situées avant les sinusoïdes (151).

Il faut ajouter à cette description un cas important :

On peut observer in vivo assez fréquemment une liaison directe entre une veinule portale et une veinule sus-hépatique formant donc une anastomose porto-cave intra-hépatique physiologique (155).

D - Les voies de dérivation (143 - 144)

Elles ne sont visibles qu'à l'état pathologique. Il n'y a jamais normalement de reflux sanguin du tronc spléno-portal dans les voies de dérivation. Ces voies de dérivation sont multiples.

1) Les voies de dérivations porto-portes et porto-hépatiques.

Elles sont différentes selon le siège de l'obstacle. Ce sont des voies hépatopêtes. Elles s'observent en cas d'obstacle sur le tronc spléno-portal. Elles

sont souvent insuffisantes et coexistent avec des dérivations porto-caves.

1°) En cas d'obstacle sur la veine splénique, le courant se rétablit dans 50 % des cas par l'arcade gastro-épiploïque qui se jette dans la mésentérique supérieure.

Dans 20 % des cas le courant se rétablit par les veines gastriques courtes et la coronaire stomachique.

2°) En cas d'obstacle siégeant au niveau du carrefour spléno-mésaraïque le courant peut se rétablir en plus par les veines duodéno-pancréatiques.

3°) En cas d'obstacle sur la veine porte, le courant se rétablit par le système des veines périportales formé par les veines portes accessoires. Ce système peut devenir très important, constituant parfois une sorte "d'angiomatose" du petit épiploon.

2) Les voies de dérivations porto-caves.

Ce sont des voies hépatofuges.

Elles sont très nombreuses selon la nature et le siège de l'obstacle qui perturbe l'écoulement du sang. Elles s'observent immédiatement après l'apparition d'un obstacle sur le tronc spléno-portal avant que la circulation collatérale hépatopète n'ait eu le temps de se développer, ou en cas de bloc intra-hépatique.

1 - La voie gastro-oesophagienne.

Elle est constituée par les veines gastriques courtes et la coronaire stomachique, les plexus oesophagiens et péri-oesophagiens qui se drainent dans la grande veine azygos et donc dans la veine cave supérieure.

C'est la voie la plus importante : elle s'observe dans 80 % des obstacles siégeant sur la veine porte, et 50 % des cirrhoses.

2 - Les anastomoses pelvi-rectales au niveau des hémorroïdales

3 - Les anastomoses spléno-pariétales au niveau des zones d'accolement de la rate et de la paroi postérieure.

Elles se drainent vers les veines intercostales ou lombaires puis la veine lombaire ascendante ou l'hémi-azygos inférieure gauche et enfin la grande azygos et la veine cave supérieure.

4 - Les anastomoses porto-ombilico-caves

Elles sont dûes à la reperméabilité de la veine ombilicale (syndrome de Cruveilhier - Baumgarten) et unissent la branche gauche de la veine porte au plexus périombilical. De là elles se drainent en bas vers les veines épigastriques et sous-cutanées en direction des veines fémorales et cave inférieure ou vers le haut en direction de la mammaire interne et de la veine cave supérieure.

5 - Les anastomoses spléno-rénales

L'anastomose gastro-phréno-capsulo-rénale unit la veine polaire supérieure de la rate à la veine rénale gauche et à la veine cave inférieure.

6 - Les veines de Retzius

forment un plexus veineux néoformé rétro-péritonéal qui draine le sang veineux duodénal, pancréatique, splénique et colique vers les azygos et la veine cave supérieure.

II - RESULTATS MORPHOLOGIQUES NORMAUX ET PATHOLOGIQUES

OBTENUS PAR LA CINEGAMMAGRAPHIE SPLENO-PORTALE

La cinégammagrapie spléno-portale ne vise pas à obtenir des renseignements morphologiques aussi précis que ceux que l'on peut obtenir lors du retour veineux d'une artériographie sélective du tronc coeliaque, ou lors d'une spléno-portographie ou encore lors d'une

ombilicoportographie. En effet, la résolution de l'image scintigraphique est inférieure à celle de l'image radiologique.

Cet examen plus simple pour le malade, apporte cependant des renseignements diagnostiques très précieux. De plus, les données morphologiques obtenues sont indispensables pour analyser correctement les résultats hémodynamiques acquis simultanément.

Les images sont obtenues soit après l'injection intra-splénique des microsphères d'albumine technétisée, soit surtout après l'injection intra-splénique de l'albumine ou des hématies également marquées au Technétium 99 m. L'activité correspondant à la deuxième injection est en effet plus forte et les images sont meilleures. Deux écrans d'oscilloscopes différents permettent d'obtenir des photographies prises avec des constantes de temps différentes.

De plus, le passage du traceur est enregistré sur bande magnétique, ce qui permet une étude précise de la nature des vaisseaux empruntés successivement par le traceur grâce à la lecture de la bande par séquences de temps plus ou moins longues ou par intégration de certaines séquences.

Au total les images sont obtenues au cours de deux injections successives par deux séries de photographies et un enregistrement magnétique pour chaque injection, ce qui permet de pallier à d'éventuels incidents techniques.

Il faut étudier successivement les images obtenues :

- chez le sujet normal
- en cas d'obstacle sur l'axe spléno-portal
- en cas d'hypertension portale par obstacle intra-hépatique
- en cas d'obstacle post-hépatique
- après dérivation chirurgicale

A - Morphologie normale

Sur 110 malades étudiés 38 ont un tronc spléno-portal normal en cinégammagrapie spléno-portale.

1 - Observation

Observation N° 1 Mr DAH. né en 1955

En Janvier 1973 = meloena

En mai 1973 = hospitalisation à la recherche d'une étiologie.

Les examens hématologiques sont normaux. Les examens radiologiques du tube digestif ne montrent pas d'anomalies. L'artériographie du tronc coeliaque, de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère mésentérique inférieure est normale.

Les examens biologiques hépatiques sont normaux. Bilirubine totale = 8 mg. Transaminases = 10 u I. BSP = 3 mg à la 15° minute et 1 mg à la 45° minute.

Crase sanguine normale.

Laparoscopie = Foie lisse, normal. Rate modérément augmentée de volume. Ponction biopsie hépatique = Foie histologiquement normal.

+ Cinégammagrapie splénoportale (Fig 1) = Sur l'image 1 le tronc splénoportal apparaît normal. Sur l'image 2 la bifurcation portale est visible. Le foie est injecté en 3. En 4 le traceur a atteint le coeur et les poudons.

2 - Description

2 a - L'examen fournit dans un premier temps, avant la ponction splénique :

1) une scintigraphie splénique sous trois incidences : face antérieure, profil gauche et face postérieure.

La forme, la situation, l'importance, le caractère homogène ou non de la fixation du colloïde de technétium sont appréciés ; la rate telle qu'elle apparaît est mesurée dans sa plus grande dimension sur la face antérieure : en moyenne 12 à 15 cm chez les huit sujets normaux.

La fixation du colloïde, bien que relativement faible chez le sujet normal, est cependant suffisante pour mettre en évidence une lacune qui contre-indiquerait la ponction.

2) Une scintigraphie hépatique également obtenue grâce à la captation du sulfure de Technétium 99 m. colloïdal par les cellules de Küppfer. Elle comprend les trois incidences habituelles : face antérieure, profil droit et face postérieure.

Nous ne rappellerons pas ici les caractères d'une scintigraphie hépatique normale.

3) Une scintigraphie des poumons obtenue lors de l'injection intra-veineuse de microsphères d'albumine marquées au Technétium 99 m. Lors de cette injection on suit également la progression du traceur radioactif dans la veine cave supérieure, l'oreillette droite, le ventricule droit et enfin l'artère pulmonaire avant que les microsphères se bloquent dans les capillaires pulmonaires.

La scintigraphie de poumons et l'angiographie droite sont prises en face antérieure.

2 b - Les images les plus importantes sont obtenues après l'injection de l'albumine ou des hématies marquées au Technétium 99 m. dans la rate.

Le traceur sort de la rate, emprunte la veine splénique, horizontale ou oblique en bas et à droite, puis se déplace vers le haut et la droite en pénétrant dans la veine porte. Le plus souvent (80 % des cas) l'angle formé par la veine splénique et le tronc porte

est compris entre 90 et 140°. Dans 10 % des cas il est supérieur à 140° et dans 10 % des cas inférieur à 90°. La bifurcation portale est presque toujours visible.

En général l'image prise 250 ms plus tard montre une "tache" radioactive à l'endroit de la bifurcation, car la branche gauche de la veine porte prend rapidement une direction antéro-postérieure de même que les branches de division de la veine porte droite ; (Fig 1 cli 2).

Ainsi toute la radioactivité est répartie dans une petite zone près du hile. Cette zone est à différencier d'un foyer pathologique, très vascularisé. Puis, alors que le tronc spléno-portal n'est plus visible, le traceur se répartit de façon homogène dans les deux lobes hépatiques. La répartition du traceur vasculaire doit être identique à celle du sulfure de Technétium 99 colloïdal.

Ce n'est que lorsque l'image hépatique commence à s'atténuer que les cavités droites deviennent visibles. Elles sont facilement mises en évidence, car les deux poumons sont visibles grâce à l'injection préalable des microsphères radioactives. Au contraire il n'y a aucune radioactivité au niveau des cavités gauches. (Fig 1 cli 4).

Le passage du traceur peut être suivi au niveau des poumons puis des cavités gauches. Le ventricule gauche, la crosse de l'aorte et parfois l'aorte descendante sont visibles.

Il est possible de déterminer les longueurs de la veine splénique et du tronc porte, (voir 6ème partie chap I), il est par contre impossible de mesurer le diamètre de ces vaisseaux en raison du rayonnement diffusé et du manque de résolution de la gamma-caméra collimatée.

B - Obstacle sur l'axe spléno-portal

L'obstacle peut être une thrombose ou une compression extrinsèque par un processus infectieux ou tumoral.

I°) Les obstacles spléniques

4 malades sur 110 ont une image d'obstacle sur la veine splénique.

1 a - Observations

Observation N° 2 M. LOR. né en 1930

Maladie éthylique.

Douleurs épigastriques et de l'hypocondre gauche avec irradiations dorsales depuis plusieurs années. Admis en urgence en juillet 1974 pour syndrome douloureux abdominal aigu avec insuffisance rénale oligo-anurique et ommobilisation. Amylasémie augmentée. Diagnostic de pancréatite aigue hémorragique.

+ Cinégammagraphie spléno-portale (Fig 3). La veine splénique n'apparaît pas. Le traceur passe par la veine gastro-épiploïque gauche puis droite. Celle-ci se jette à angle droit dans la veine mésentérique supérieure qui est visible ainsi que le tronc porte et le foie.

Conclusion : obstacle sur la veine splénique.
Dérivation par la veine gastro-épiploïque.

Observation N° 3 M. BOU né en 1905

Douleurs épigastriques à irradiations dorsales depuis plusieurs mois. Amaigrissement de 10 Kgs en 6 mois. Diabète depuis 2 ans.

- Examens radiologiques du tube digestif normaux.

- Artériographie sélective du tronc coeliaque (Fig 4)

- nombreuses sténoses le long de l'artère splénique

- le retour veineux est de mauvaise qualité.

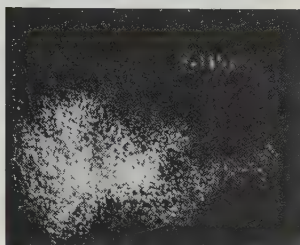
1



2



3



4

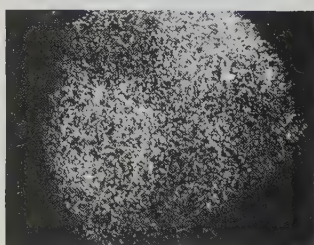


fig. 1

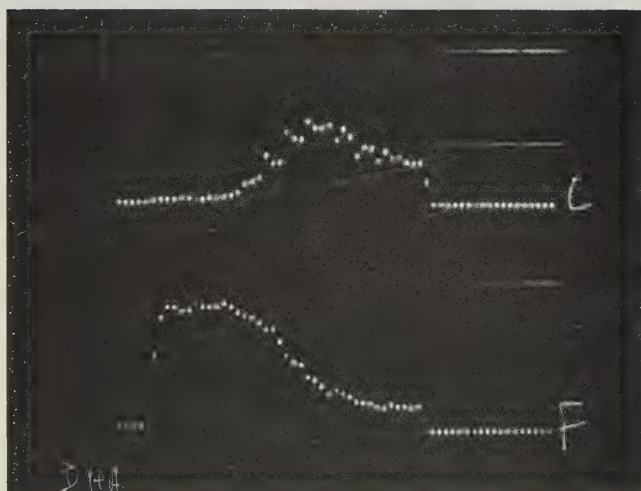


fig. 2

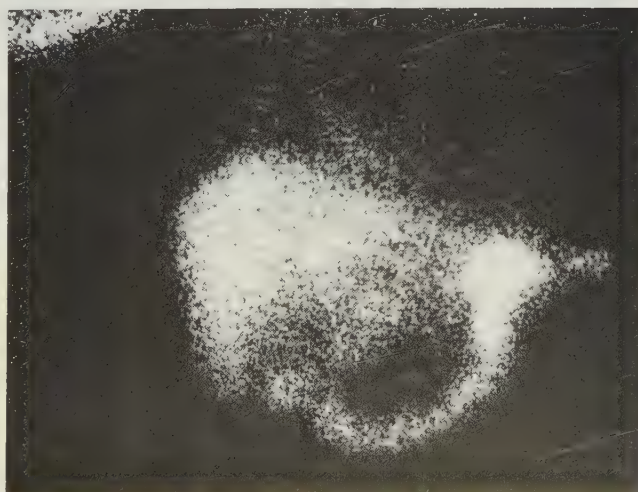


fig. 3



fig. 4

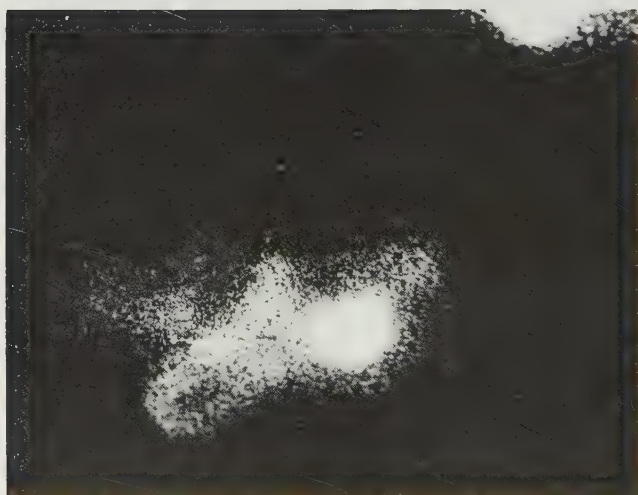


fig. 5

+ Cinégammagraphie spléno-portale (Fig 5)

La veine splénique n'est pas visible.

Le traceur passe par deux voies de dérivation :

- le tronc gastro-épiploïque et le tronc mésentérico-porte

- les veines gastriques courtes et la veine coronaire stomachique

Conclusion : obstacle sur la veine splénique. Dérivation par la veine gastro-épiploïque et la veine coronaire stomachique.

Intervention (Pr Couinaud) : Tumeur corporeo-caudale du pancréas avec extension au flanc gauche de l'aorte.

Histologie : extension pancréatique (dans une pancréatite chronique) d'un adénocarcinome canalaire bien différencié d'origine vraisemblablement excréto-biliaire ou excréto-pancréatique.

Observation N° 4 M. GIL né en 1936

- Malade en hôpital psychiatrique depuis 10 ans

- Amaigrissement de 7 Kgs en 2 mois avec douleurs abdominales péri-ombilicales, sans rythme ni périodicité, irradiant dans le dos et diarrhée graisseuse. TOGD et gastroscopie normaux. Laparoscopie : Foie normal.

Biopsie hépatique : discrets infiltrats inflammatoires et minime fibrose portale. Biologie hépatique et pancréatique normale, en particulier ni diabète, ni stéatorrhée.

- Artériographie sélective de l'artère splénique ; artère splénique normale. Au moment du retour veineux il existe de nombreuses voies de dérivation tant par les veines épiploïques que par les vaisseaux courts de l'estomac.

+ Cinégammagraphie spléno-portale (Fig 6).

La veine splénique n'est pas visible. Il existe une volumineuse voie de dérivation formant une boucle à concavité supérieure qui est probablement une veine épiploïque. Il existe également des voies de dérivations supérieures à partir des veines péri-spléniques. Le tronc porte est perméable ; le foie est normalement injecté.

Conclusion : obstacle sur la veine splénique. Dérivation par une veine épiploïque et les veines péri-spléniques.

Laparotomie exploratrice (Dr Cady) : Volumineuse masse de l'hypocondre gauche englobant l'angle gauche et la queue du pancréas, dont la nature paraît être néoplasique.

L'histologie extemporanée n'a pas montré de prolifération tumorale.

Observation N° 5 M. MIL Né en 1934

Douleurs épigastriques avec irradiation dorsales intenses, intermittentes, calmées par le procubitus depuis 6 mois. Amaigrissement de 5 Kgs en 6 mois.

Examens biologiques normaux.

Examens radiologiques du tube digestif normaux.

+ Cinégammagraphie spléno-portale.(Fig 7)

La ponction splénique ramène un liquide limpide et réveille la même douleur que la douleur spontanée. La veine splénique n'est pas vue. Il existe des voies de dérivations supérieures empruntant les veines gastriques courtes à partir du pôle supérieur de la rate puis la veine coronaire stomachique. Le tronc porte est normal ainsi que le foie.

Conclusion : obstacle sur la veine splénique par un faux kyste du pancréas développé au niveau de la queue du pancréas.

Intervention : (Pr Mercadier) : "Poussée inflammatoire aigue chez un malade présentant une pancréatite chronique. Cette poussée étant compliquée d'un pseudokyste à contenu clair développé entre pancréas et estomac."

1 b - Description

Les caractères essentiels des thromboses de la veine splénique sont les suivants (142 - 143 - 109) :

1) la veine splénique n'est pas visible sur tout ou partie de son trajet.

2) le traceur emprunte des vaisseaux en dérivation qui court-circuitent l'obstacle ; il peut s'agir de :

- la veine gastro-épiploïque gauche. Elle naît très souvent de la veine hilare inférieure et se continue avec la veine gastro-épiploïque droite pour former une arcade à concavité supérieure très caractéristique (Fig 3 et 5). Cette arcade se termine dans la veine mésentérique supérieure en formant un angle nettement visible avec l'origine de celle-ci (Fig 3). Sur les images suivantes apparaît la veine mésentérique supérieure et le tronc porte puis la diffusion dans le foie qui se fait normalement (On aura noté sur la scintigraphie la présence éventuelle de lacunes).

- le réseau veineux péricapsulaire : il s'agit de veines souvent volumineuses situées au pôle supérieur ou inférieur de la rate et qui contournent l'obstacle (Fig N° 6)

- les veines gastriques courtes plus ou moins dilatées, qui s'anastomosent avec la veine coronaire stomacale et le tronc porte et souvent aussi avec les veines oesophagiennes et l'azygos (Fig 5 - 7).

- de veines difficiles à identifier, pancréatiques ou épiploïques qui rejoignent le tronc porte (Fig N° 6)

- d'une voie de dérivation spléno-cave par l'intermédiaire d'une veine postérieure qui relie l'origine de la veine splénique à la veine rénale ou de veines péri-

spléniques qui se drainent dans l'azygos).

2°) Les thromboses portales

Trois malades étudiés sur 110 ont une thrombose portale vérifiée anatomiquement.

2 a - Observations

Observation N° 6 M. DUP né en 1911

- 1968 éthylique-meloena - prédelirium-tremens

- 1973 ascite - circulation collatérale cutanée, gros foie palpable et splénomégalie

- 1974 amaigrissement considérable - Ictère - Ascite intarissable (17 g. de protéines).

Fonctions hépatiques altérées ; protéines = 66 g. albumine 34 g. - bilirubine totale 56 g. - bilirubine libre 14 g. - SGOT = 246 u. - SGPT = 185 (N=10) urée sanguine 0,80 g. - sodium = 128 meq. alpha-faeto-protéine absente.

+ Cinégrammage spléno-portale (Fig 8)

Il existe une volumineuse lacune au niveau du lobe gauche du foie.

Le traceur emprunte la veine splénique puis la veine mésentérique supérieure à contre-courant. Il existe de plus des voies de dérivations ascendantes gagnant l'azygos. Le tronc porte et le foie ne sont pas visibles.

Conclusion : thrombose portale due à un adénocarcinome du foie sur cirrhose éthylique. Décès en août 1974. Diagnostic vérifié à l'autopsie.

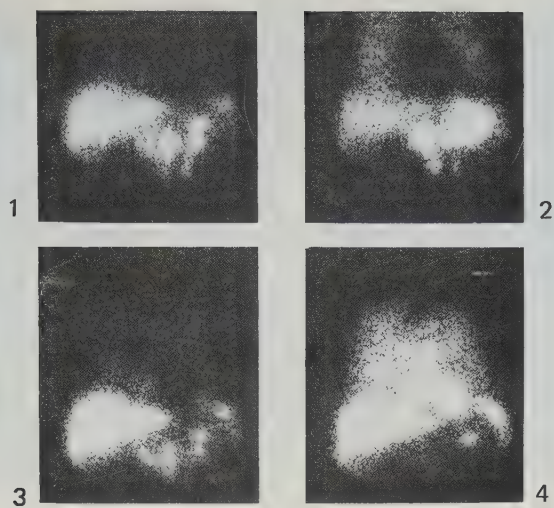


fig. 6

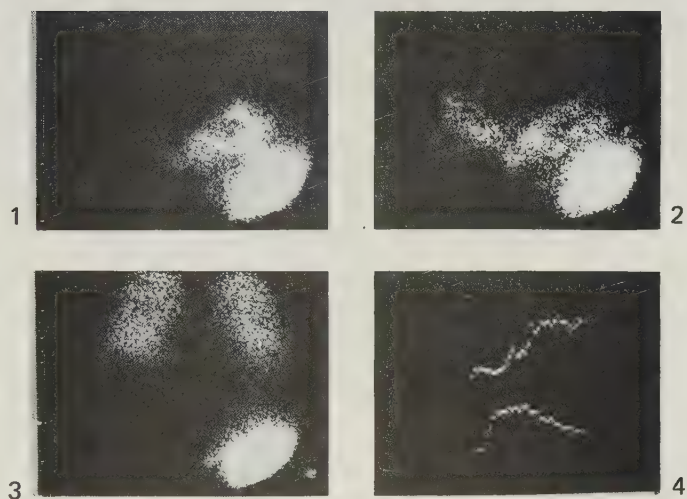


fig. 7

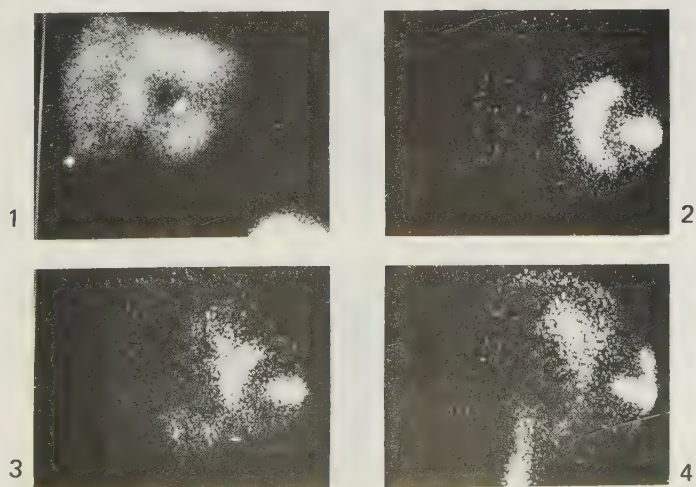


fig. 8

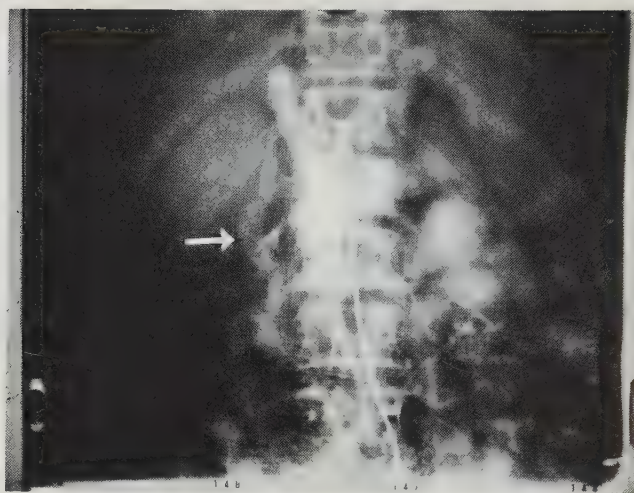


fig. 9

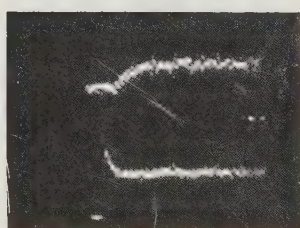
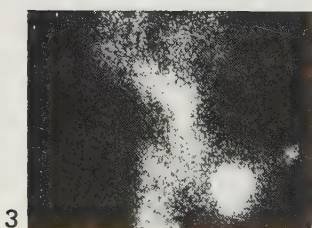
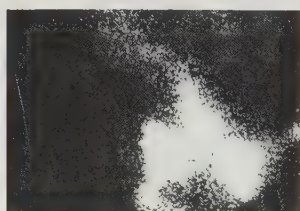
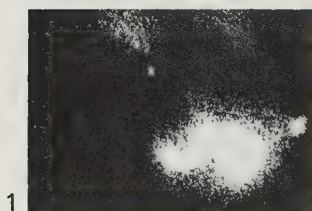


fig. 10

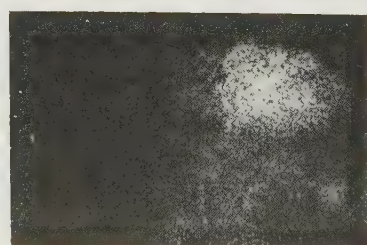
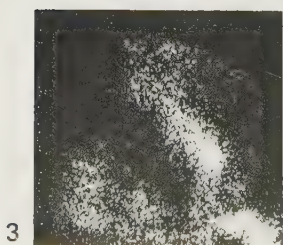
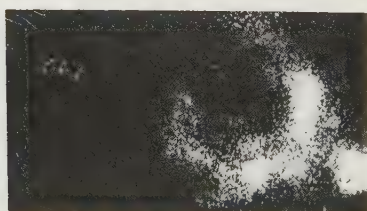


fig. 11

Observation N° 7 M. LEP né en 1911

Trois hématémèses en 1969 - juin et septembre 1974 - Ethylique ayant des varices oesophagiennes et un syndrome de Cruvelhier - Baumgarten. Septembre 1974 = ascite - ictère - gros foie.

- Fonctions biologiques normales en particulier la crase sanguine, mais alpha faeto-protéine positive.

- Artériographie du tronc coeliaque (Fig 9) = thrombose de la branche droite de la veine porte - Veine ombilicale perméable.

- Laparoscopie : aspect de cirrhose avec nodules blancs néoplasiques sur le lobe droit.

+ Cinégammagraphie splénoportale (Fig 10)

- scintigraphie : nombreuses lacunes hépatiques

- le tronc splénoportale est perméable

- la branche gauche de la veine porte est perméable comme en témoignent la veine ombilicale bien visible et l'injection du lobe gauche. Le lobe droit du foie n'est pas visible. Il existe de plus des voies de dérivations ascendantes empruntant la veine coronaire stomachique et l'azygos. Remarque : l'image 4 montre l'évolution de la radioactivité des microsphères au niveau du poumon (en haut) et du lobe gauche du foie (en bas).

Conclusion : thrombose de la branche droite de la veine porte. Décès en 1974 : diagnostic vérifié à l'autopsie.

Observation N° 8 M. GAS né en 1910

Cirrhose éthylique connue, vue en laparoscopie en avril 1973. Varices oesophagiennes - alpha faeto protéine négative. Lacune très suspecte sur la scintigraphie du foie au niveau du lobe gauche.

+ Cinégammagraphie spléno portale (Fig 11) effectuée en mai 1973.

- Enorme lacune du lobe gauche

Le tronc spléno portal est perméable mais moins bien injecté que la veine splénique.

Il existe des voies de dérivation ascendantes à partir des veines péri-spléniques qui se drainent vers l'azygos et des voies de dérivation descendantes non systématisées. Il semble exister de plus des dérivations parallèles à la direction de la veine porte.

Conclusion : il est difficile d'affirmer la perméabilité du tronc porte.

- Juin 1973 : décès par choc infectieux après une réinfusion d'ascite.

Vérification : Foie de 3,6 Kgs. Cirrhose typique. Très grosse masse tumorale du lobe gauche. Thrombose portale de 7 cms de long se continuant dans les branches intra-hépatiques et débutant à 1 cm du confluent spléno-mésentérique.

Histologiquement la thrombose est constituée par un tissu tumoral bien différencié identique à la tumeur hépatique (carcinome hépatocellulaire).

2 b - Description

Les images caractéristiques sont les suivantes (110, 143).

1) L'absence d'opacification de la veine porte. En fait, elle est plus difficile à affirmer en cinégammagraphie spléno-portale qu'en spléno-portographie radiologique.

En effet, le plus souvent le tronc porte est remplacé par des veines collatérales périportales constituées des veines porte accessoires dilatées. Il peut s'agir d'un lacis veineux entre la veine splénique et le foie pouvant même former un cavernome portal ou de 2 (ou plus) grosses veines parallèles à l'axe du tronc

porte thrombosé. Il est illusoire de vouloir distinguer les images ainsi obtenues à la gamma-caméra de l'image d'une veine porte normale (Fig 11).

D'autres voies collatérales peuvent être opacifiées :

- les veines péricapitales
- les veines gastriques courtes
- la veine coronaire stomacale
- les veines mésentériques.

Mais l'association de ces voies de dérivation à une ou plusieurs lacunes franches dans le parenchyme est évocatrice d'une thrombose portale (Fig 8 - 11).

Ainsi les thromboses d'une branche de la veine porte peuvent être difficiles à mettre en évidence directement, mais les courbes d'évolution de la radioactivité en regard du foie facilitent le diagnostic (obs. N° 7).

3°) Les thromboses spléno-portales diffuses.

3 a - Observation

Observation N° 9 M. CAR né en 1906

1973 - Hépatomégalie dure avec lacune en scintigraphie au niveau du pôle supérieur du lobe droit et fixation rachidienne et splénique importante du colloïde radioactif.

1974 - Altération de l'état général

NFS : GR : 4,4 M GB : 4400 plaq. = 130000
 VS : 62/90 Cholestérol = 1,70 g. Bilirubine totale = 4mg. SGOT = 98 SGPT = 88 (N 15) Phosphatase alcalines 22 u KA (N 10) Taux de prothrombine = 60 %
 Accelerine 100 % Convertine 70 % Protides 72 g Albumine 26 g Alpha faetoprotéine absente.

+ Cinégammagraphie splénoportale (Fig 12)

a) Scintigraphie hépatique : volumineuse lacune de la partie supéro-externe du lobe droit ; fixation rachidienne et splénique.

b) Le tronc spléno-portal n'est pas visible

Il existe de nombreuses voies de dérivation, certaines descendantes épiploïques, pariétales, d'autres ascendantes péri-spléniques et gastriques courtes qui gagnent l'hémi-azygos inférieure gauche.

Conclusion : thrombose spléno portale diffuse par adénocarcinome du foie sur cirrhose.

Diagnostic vérifié 8 mois plus tard à l'autopsie.

3 b - Description

Les thromboses splénoportales diffuses sont des thromboses s'étendant depuis le hile de la rate jusqu'au hile du foie (143).

Toutes les voies de dérivation vues précédemment peuvent être intéressées (Fig 12)

- les veines péri-spléniques
- les veines gastriques, oesophagiennes et azygos
- l'arcade gastroépiploïque
- les veines collatérales péri-portales.

Il est rare d'observer la veine coronaire stomacique et la veine mésentérique inférieure, car leur terminaison est intéressée par la thrombose. Par contre, il peut exister une anastomose spléno-cave.

C - Obstacle intra hépatique à l'écoulement du sang.

1 - Observations

Observation N° 10 Mme GUE née en 1918

1970 Hépatite virale

1971 Cirrhose macronodulaire en laparoscopie avec varices oesophagiennes

1972 Ascite

Avril 1973 Hématémèse (nécessitant 5 flacons de sang)

splénomégalie importante
bilan biologique altéré
antigène australia absent

+ Mai 1973 Cinégammagrapie spléno-portale
(Fig 13 et 14)

Tronc spléno-portal perméable. Voies de dérivations descendantes par la veine mésentérique inférieure et ascendante par la veine coronaire stomachique qui alimente les varices oesophagiennes (images 2 et 3). Le coeur et le foie sont vus simultanément (image 4).

Juin 1973 Intervention : transposition thoracique de l'épiploon (Pr. Couinaud)

Août 1973 Coma hépatique. Recherche de l'Antigène Australia positive.

Décès par hépatite postransfusionnelle .

Autopsie : foie cirrhotique de 600 g. Tronc spléno-portal perméable.

Observation N° 11 M. GRA né en 1901

Cirrhose éthylique diagnostiquée en 1969 en laparoscopie.

Mars 1973 Hématémèse non suivie d'ascite ou d'ictère.

Varices oesophagiennes. Pas de circulation collatérale abdominale visible. Bilan biologique peu altéré.

+ Cinégammagraphie spléno-portale (Fig 15).

Tronc spléno-portal perméable. Reflux dans la veine coronaire stomachique et surtout dans la veine ombilicale. Les dilatations veineuses ombilicales sont bien visibles. Drainage descendant vers les veines fémorales. Le foie est injecté normalement.

Conclusion : Syndrome de Cruveilhier-Baumgarten et reflux coronaire stomachique.

Observation N° 12 Mme BEC née en 1908

Cirrhose éthylique avec hépatomégalie, splénomégalie, ictère sans ascite.

Taux de prothrombine 60 %. Accélélerine 60 %. Con-vertine 55 %. Bilirubine totale = 11 mg., SGOT = 52, SGPT = 20, Phosphatases alcalines 23 u, Protides 68 g, Albumine 32 g., Pas de varice oesophagienne sur le TOGD.

+ Cinégammagraphie spléno-portale (Fig 16).

La veine splénique est visible (image 1). Le traqueur emprunte ensuite une anastomose entre la veine splénique et la veine rénale (image 2).

La veine rénale se jette dans la veine cave inférieure (image 3). Les cavités cardiaques droites sont vues sur les images 3 et 4. Les poumons sont injectés en 4. Le tronc de la veine porte n'est pas injecté.

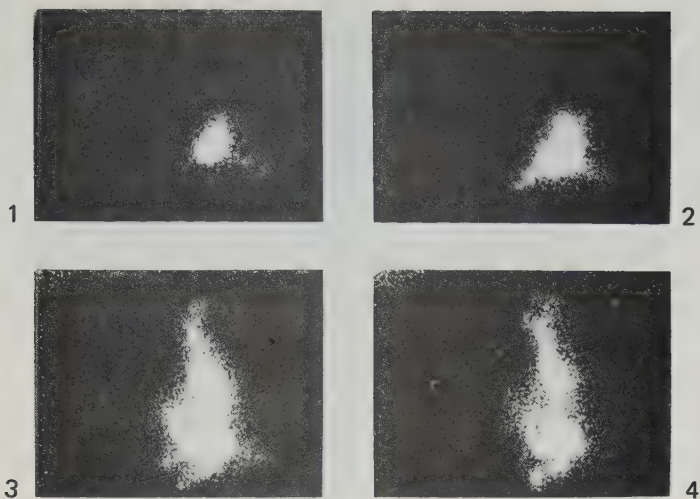


fig. 12



fig. 13

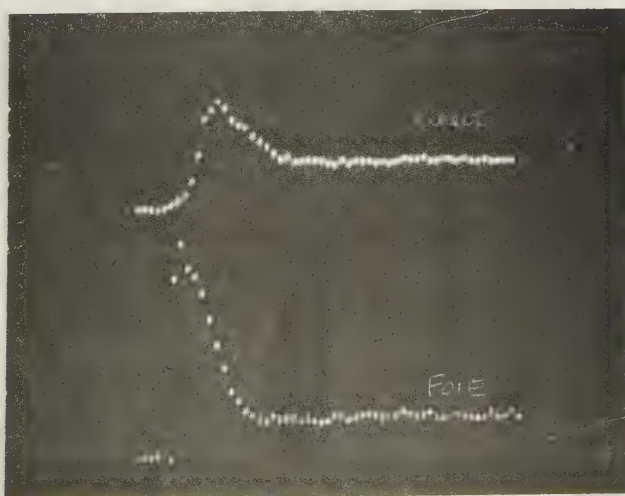


fig. 14

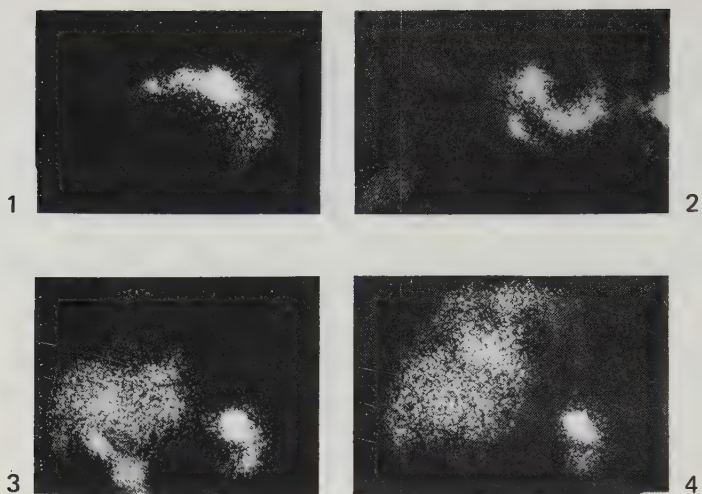


fig. 15

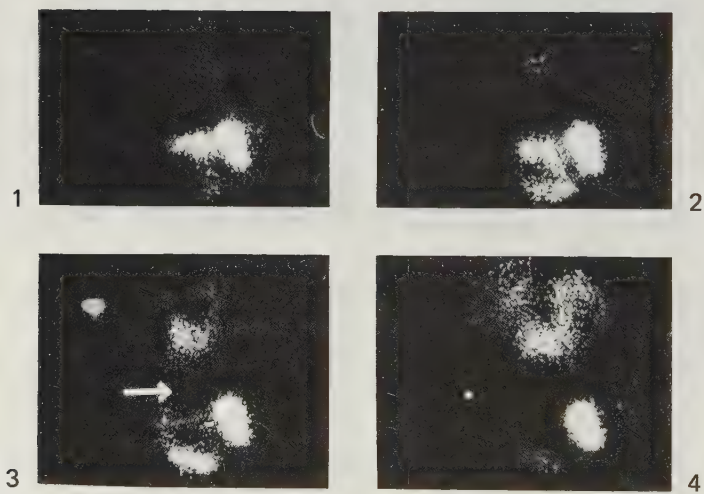


fig. 16



fig. 17

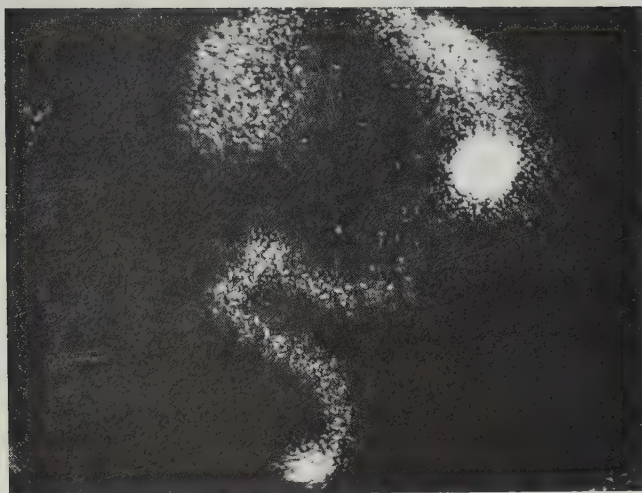


fig. 18



fig. 19

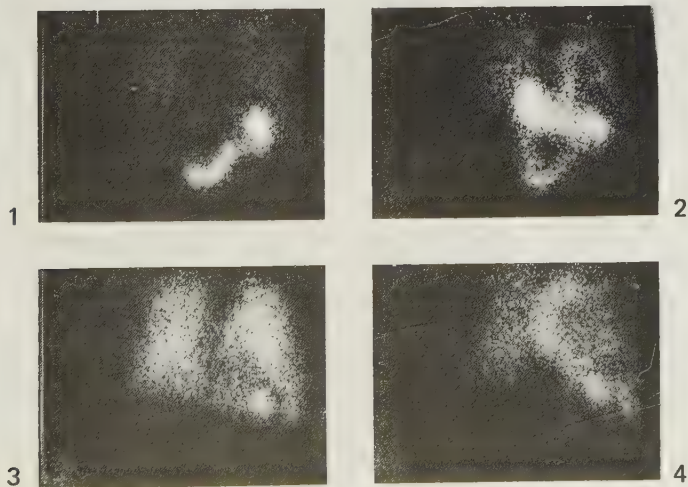


fig. 20

Conclusion : Anastomose spléno-rénale spontanée.
La veine porte n'est pas visible.

Observation N° 13 Mme DEM née en 1922

Cirrhose éthylique diagnostiquée en laparoscopie.
Hypertrophie du lobe gauche, atrophie du lobe droit.

Biopsie hépatique : très importante sclérose mutilante avec nodules de petite taille et néocanalicules biliaires.

+ Cinégammagrapie spléno-portale (Fig 17)

Le tronc spléno-portal n'est pas vu. Tout le traceur passe à contre-courant dans la veine mésentérique inférieure (image 1) et remonte par la veine cave inférieure vers les cavités droites (image 2). Le foie n'est pas injecté.

Conclusion : Absence d'injection du tronc spléno-portal. Reflux à contre-courant dans la veine mésentérique inférieure.

Observation N° 14 M. PAJ né en 1914

Cirrhose éthylique

Hématémèses en 1971 et 1972

Ascite et ictère en 1972, 73 et 74

Syndrome de Cruveilhier-Baumgarten avec dilatation veineuse visible sous la peau entre l'ombilic et la fosse iliaque droite.

+ Cinégammagrapie spléno-portale (Fig 18).

Le tronc spléno-portal est visible. Après la bifurcation portale la veine ombilicale est injectée. La dilatation veineuse périombilicale est bien visible à l'extrémité inférieure de l'image. Le foie

n'est pas injecté.

Conclusion : Tronc spléno-portal perméable. Reflux dans la veine ombilicale sans injection du foie.

Observation N° 15 M. HAM né en 1909

Cirrhose éthylique avec ictère diagnostiquée en 1969. Souffle holosystolique au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou.

Tension artérielle = 20-0.

1974 Etat cardiaque inchangé. Un cathéterisme cardiaque élimine une valvulopathie. Le débit cardiaque est à 8,5 l. par minute.

Le foie est gros. Le TP est à 37 %. Proaccéléline = 35 %. Proconvertine = 37 %. SGOT = 41 (N 40) SGPT = 18 (N 30). Phosphatases alcalines = 102 (N 35) Bilirubine totale = 50 mg. Protéines = 57 g.

+ Cinégammagraphie spléno-portale (Fig 19).

Passage par la veine splénique et reflux à contre-courant dans la veine mésentérique supérieure (image 1). La veine cave inférieure et les cavités droites sont vues en 2. Le tronc porte et le foie ne sont pas injectés (image 1).

Conclusion : arrêt de la progression au niveau de l'origine du tronc porte et reflux par la veine mésentérique supérieure.

2 - Description

Les aspects observés sont variables : (108, 142)

1) Les images sont normales.

- la morphologie du tronc spléno-portal est normale

- l'image scintigraphique du foie est normale, mais il peut y avoir un gros foie avec fixation hétérogène du colloïde.

- l'image des cavités droites apparaît après celle du foie.

2) Il existe des anomalies des images hépatiques et cardiaques.

- le tronc spléno-portal est normal ; lorsque le foie est petit la veine porte a souvent un trajet presque vertical.

- les aspects scintigraphiques du foie et de la rate sont ceux décrits au cours des cirrhoses (64 - 77 - 146 - 175).

- mais l'image cardiaque apparaît presque en même temps que l'image hépatique. On verra l'interprétation que l'on doit donner à ces images en étudiant les courbes de la radioactivité en fonction du temps au niveau de zones hépatique et cardiaque (Fig 14).

3) Il existe des voies de dérivation hépatofuges.

Celles-ci sont multiples :

- veines spléniques et gastriques vers les veines oesophagiennes et azygos (Fig 13)

- veines pancréatiques, épiploïques

- anastomose spléno-rénale (Fig 16)

- anastomose spléno-cave

- veine mésentérique inférieure (Fig 13 et 17)

- veine mésentérique supérieure (Fig 19)

- veine ombilicale puis mammaire interne et cave supérieure, ou iliaques superficielles et cave inférieure (Fig 15 et 18).

Nous avons observé 1 cas d'anastomose spléno-rénale. Les images de cinégamgraphie correspondent à la Fig 16. La première partie de la veine splénique est injectée puis apparaît une veine à direction verticale qui se draine dans la veine rénale. Du fait de la vitesse du courant circulatoire, la veine rénale, la veine cave inférieure et les cavités droites sont vues simultanément sur une même image.

La réperméabilisation de la veine ombilicale est observée dans 10 cas sur 55 cirrhoses dont les dossiers sont complets, ce qui représente 18 % des cas. 5 des 10 malades ont une dilatation veineuse péri-ombilicale visible sous la peau ; chez 2 d'entre eux on entend un souffle continu péri-ombilical (obs N° 14). Les 5 autres cas correspondent donc à un syndrome de Cruveilhier-Baumgarten profond (obs N° 11).

L'aspect est caractéristique en cinégamgraphie. Le tronc spléno-portal est normal jusqu'à la bifurcation portale. Ensuite est injectée une veine volumineuse dirigée en bas et à gauche vers l'ombilic (Fig 15 et 18). L'emplacement des dilatations veineuses ombilicales est toujours bien visible sous forme d'une zone stagnante, très radioactive située en bas et au centre de l'image.

L'image du foie apparaît en même temps que celle de la veine ombilicale (Fig 15).

Le drainage des veines périombilicales se fait soit par des voies ascendantes qui gagnent la veine cave supérieure par la veine mammaire interne, soit par des voies descendantes qui se terminent dans la veine cave inférieure par les veines sous cutanées abdominales et fémorales (Fig 15).

D - Les obstacles post-hépatiques

Nous ne pouvons rapporter aucune observation de syndrome de Budd Chiari confirmé anatomiquement (213). Deux cas suspectés n'ont pas pu être complètement explorés.

Dans un tel cas on devrait observer

- un axe spléno-portal normal
 - des voies de dérivations hépatofuges
 - une stase du traceur dans le foie avec une image cardiaque d'apparition très retardée (27, 33, 58).
- Mais ce sont surtout les courbes d'activité hépatique en fonction du temps qui devraient être caractéristiques.

Nous n'avons pas étudié d'obstacles caves inférieurs ou cardio-péricardiques qui devraient donner les mêmes aspects.

E - Le contrôle des anastomoses porto-cave

La cinégammagraphe spléno-portale est une méthode simple de vérification de la perméabilité d'une anastomose porto-cave.

i - Observation

Observation N° 16 M. VIL né en 1925

- Anastomose porto-cave termino latérale effectuée en 1973 (Pr Ag Chevrel)

+ Cinégammagraphe spléno-portale. (Fig 20).

Le tronc spléno-portal est perméable (image 1)

La veine cave inférieure et l'oreillette droite sont injectées en 2. L'image 4 montre le ventricule gauche, la crosse de l'aorte et l'aorte descendante. Le foie n'est pas visible.

2 - Description

L'examen est effectué chez 12 malades.

Tous les malades étudiés ont des anastomoses perméables.

La morphologie est toujours la même : le tronc spléno-portal est bien visible. La veine cave inférieure est moins bien injectée du fait de la dilution du traceur et de la vitesse circulatoire. Les cavités droites et les cavités gauches sont toujours très nettes de même que la crosse de l'aorte et l'aorte descendante. Le foie apparaît très tardivement au moment de l'arrivée artérielle hépatique.

F - Discussion

Les images obtenues n'ont pas la sensibilité et la résolution des images radiologiques. Ce défaut n'est en fait important que pour le diagnostic d'un cavernome portal (112). Un lacis veineux situé dans la région de la veine porte et remplaçant une veine porte absente congénitalement ou thrombosée ne peut probablement pas être distingué d'un tronc porte normal.

La comparaison du nombre de malades chez qui on observe des dérivations ascendantes avec celui chez qui on observe des varices oesophagiennes (diagnostiquées sur le transit gastro-duodénal ou en oesophagoscopie) montre que les images fournissent des informations suffisantes.

En effet sur 40 cirrhoses étudiées, 24 présentent des varices oesophagiennes et 25 des voies de dérivations ascendantes en cinégammagraphe spléno-portale. Il existe 5 discordances. Dans un cas il existe des varices oesophagiennes, mais on ne voit pas de dérivations ascendantes. Dans 4 cas il n'existe pas de varices oesophagiennes aussi bien en radiologie qu'en fibroscopie.

Cet examen est donc plus sensible que le transit oesophagien ou la fibroscopie pour le diagnostic des voies de dérivations ascendantes qui représentent les voies dangereuses.

On verra plus loin lors de l'utilisation des microsphères que, même non visibles, les shunts extra ou intrahépatiques peuvent être détectés.

Comme en splénoportographie l'interprétation des images se heurte également au problème des fausses images de thrombose portale (110, 131).

Nous avons observé de telles images chez 9 malades soit dans 16 % des cirrhoses étudiées.

Le reflux se produit à des niveaux variables : veine mésentérique inférieure : 1 cas (Fig 17), veine mésentérique supérieure : 1 cas (Fig 19) et veine ombilicale : 7 cas (Fig 18). Dans les deux premières observations le tronc spléno-portal n'est pas visible ; il n'y a pas de voies de dérivation hépatopêtes, ce qui est un argument pour éliminer une thrombose portale.

L'absence de thrombose portale, suggérée par la symptomatologie clinique et l'évolution n'est cependant pas confirmée par d'autres techniques.

Dans les 7 cas de reflux par la veine ombilicale tels que celui rapporté dans l'observation N° 14, le tronc spléno-portal est perméable mais le foie n'est pas vascularisé par voie veineuse. Tout le sang passe par une volumineuse veine ombilicale. L'arrivée hépatique ne se produit que tardivement par voie artérielle (les courbes d'activité hépatique et cardiaque sont très caractéristiques comme on le verra plus loin).

Ainsi pour 13 % des cirrhoses étudiées, le sens de la circulation spléno-portale est normal, mais le courant sanguin s'inverse après la bifurcation hépatique : le sang veineux ne vascularise pas le foie, mais reflue totalement dans la veine ombilicale.

Il faut ajouter deux remarques :

- en utilisant la classification de Child, (35) 8 des 9 malades appartiennent au groupe C, il s'agit donc de cirrhoses graves avec décompensation ictéro-ascitiques et biologie très perturbée.

- 3 malades ont dans leurs antécédents une ou plusieurs hématoméses - 6 malades n'ont aucun antécédent hémorragique.

L'inversion du courant circulatoire paraît donc s'observer lors des cirrheses graves et décompensées. Elle n'est pas liée à la survenue d'hémorragies digestives.

L'étude des images de thromboses portales étudiée par Léger (110) est reprise en 1970 par Nahum et Coll. (131) à propos de 5 cas. Ils observent des images d'arrêt siégeant sur la veine splénique ou le tronc porte. Dans tous les cas il existe de volumineuses voies de dérivation hépatofuges en amont de la thrombose supposée : empruntant les veines mésentériques, les anastomoses spléno-rénales ou les veines gastriques. Deux des cinq cas correspondent à un obstacle extra-hépatique congénital et un cas à un syndrome de Budd-Chiari dû à un hépatome sur cirrhose. Dans ces cas l'artériographie sélective ou l'iléoportographie peropératoire peuvent permettre parfois le diagnostic. Celui-ci est important car ces malades pourraient être récusés pour une intervention de dérivation.

L'explication de ces images peut être double :

- une première explication est qu'il existe un double courant circulatoire dans la veine porte ; un courant proviendrait de la veine splénique et alimente les voies de dérivation œsophagiennes, un autre courant proviendrait de la veine mésentérique supérieure et alimenterait le tronc porte. Cette hypothèse est contredite par les images montrant une arrivée normale jusqu'à la veine porte gauche et une dérivation totale par la veine ombilicale. Nous avons observé de telles images dans 13 % des cas (Fig 18).

La deuxième explication est la plus admise : il peut exister au cours de l'hypertension portale une inversion du courant circulatoire.

Le reflux de sang artériel dans la veine porte a été mis souvent en évidence. Longmire l'observe en peropératoire avant de pratiquer des anastomoses latéro-latérales. Il injecte l'albumine marquée à l'iode 131 dans l'artère hépatique et recueille le sang dans la veine porte (118).

Des expérimentations animales donnant des résultats identiques avaient d'ailleurs été pour Rienhoff (1951) un argument pour lier l'artère hépatique commune (167, 172).

La fréquence de l'inversion du courant circulaire dans la veine porte varie selon les auteurs. Certains l'observent rarement. Taylor dans 2 % des cas (195), Kessler dans 1 % (92), Warren dans 9 % (209), Moreno ne l'observe jamais (127). Nous l'observons dans 16 % des cas. Par contre, Charters la constate dans 32 % des cas (32). En fait, les conditions expérimentales sont très différentes, car les malades de Charters sont des cirrhotiques opérés en urgence pour hémorragie digestive et les mesures sont per-opératoires. Au contraire 22 % seulement de nos malades ont présenté une hémorragie dans leurs antécédents plus ou moins lointains.

Ainsi chez le cirrhotique le sens de la circulation portale varie-t-il probablement selon l'état du malade, et selon les circonstances et les modalités de l'examen.

Ceci explique qu'une inversion du courant circulaire, observée au cours d'un examen isotopique par exemple, puisse ne pas exister en spléno-portographie ou en artériographie. Il faut remarquer de plus que les substances de contraste radiologiques ont des effets pharmacologiques secondaires que n'ont pas l'albumine ou les hématies utilisées en cinégammagraphe spléno-portale (129).

La cinégammagraphe spléno-portale paraît donc être une méthode simple permettant une bonne étude morphologique du tronc spléno-portal.

Les renseignements fournis concernant la topographie des voies de dérivation hépatopêtes ou hépatofuges, le siège d'un obstacle, la perméabilité d'une anastomose porto-cave chirurgicale sont de même ordre que ceux obtenus radiologiquement tout en ne comportant pas les risques de ces méthodes (29).

SIXIEME PARTIE

ETUDE HEMODYNAMIQUE QUANTITATIVE

Les paramètres quantitatifs que permet d'obtenir la ciné-gammagraphie spléno-portale sont relatifs à la circulation spléno-portale, à la circulation hépatique et aux voies de dérivation.

Sont envisagés successivement :

- 1 - Les temps de circulation dans le tronc spléno-portal et la vitesse du sang dans le tronc spléno-portal.
- 2 - L'intervalle de temps séparant les arrivées d'un traceur vasculaire au niveau du foie et du coeur.
- 3 - La quantification des voies de dérivations porto-systémiques.
- 4 - Le temps de transit moyen hépatique d'un traceur vasculaire.
- 5 - Le débit hépatique total et le rapport du débit hépatique total sur le débit cardiaque.
- 6 - Le débit des anastomoses porto-sus-hépatiques, intra-hépatiques.

I - TEMPS DE CIRCULATION DANS LE TRONC SPLENO-PORTAL

VITESSE DU SANG DANS LE TRONC SPLENO-PORTAL

Ces deux paramètres sont calculés à partir de l'enregistrement magnétique du passage du traceur (albumine ou hématies technétiées) depuis la rate jusqu'au foie. Les courbes d'activité en fonction du temps sont obtenues au niveau de zones d'intérêt choisies sur la rate et le foie. Elles sont tracées sur papier à raison d'un point toutes les 250 ou les 500 millisecondes. L'intervalle de temps séparant la sortie du traceur de la rate et son arrivée au foie est ainsi facilement calculé. La longueur du tronc spléno-portal est obtenue à partir des photos de l'écran d'oscilloscope cathodique prises pendant le passage de l'albumine ou des hématies technétiées. Le tronc spléno-portal est supposé situé dans le même plan que la rate. Pour obtenir la longueur du vaisseau en centimètres on multiplie la longueur mesurée en millimètres sur l'image par 8,8. Cette constante est obtenue en divisant la longueur du grand axe de la rate mesurée en centimètres sur des artériographies par la même longueur mesurée sur la scintigraphie splénique.

La valeur de 8,8 est évidemment une valeur moyenne. Les résultats obtenus n'ont donc qu'une valeur indicative, ils sont destinés à être comparés aux quelques résultats publiés dans la littérature.

A - TEMPS DE CIRCULATION SPLENO-PORTAL

Ils ont été calculés chez 12 malades normaux ou ayant des splénomégalies isolées et chez 22 malades ayant des cirrhoses d'étiologie variable .

1 - Résultats :

	Nombre de sujets	Temps de circulation
Normaux	12	1,42 $\pm$ 0,32 s.
Spléno-mégalias		
Cirrhoses	22	1,75 $\pm$ 0,85 s.

La différence n'est pas significative au risque de 5 %.

2 - Discussion :

Un certain nombre de méthodes sont proposées pour mesurer les temps de circulation portale.

Certaines sont indirectes. Ainsi des auteurs injectent de l'albumine dans une veine périphérique afin de mesurer les temps d'arrivées hépatiques du traceur (73, 125, 200, 214). Les courbes obtenues, théoriquement, présentent une première montée due à l'arrivée du traceur par l'artère hépatique suivie d'une deuxième due à l'arrivée du traceur par la veine porte. Elles sont en pratique très difficiles sinon impossibles à interpréter.

Ceci explique certainement les discordances constatées selon les auteurs. Mena trouve des temps de circulation portale raccourcis dans les affections hépatiques graves alors que les autres auteurs trouvent des temps de transit allongés chez les cirrhotiques. Johansson trouve que l'arrivée artérielle hépatique est plus précoce en cas de cirrhose, alors que le second pic (portal) apparaît avec retard (87).

D'autres méthodes donnent des résultats plus précis (117). Kotelanski et Coll injectent un embol d'albumine marquée à l'iode 131 dans l'artère hépatique, dans l'artère splénique et dans l'artère mésentérique supérieure et enregistrent la courbe de dilution au

niveau d'une veine sus-hépatique. Par différence entre le temps "hépatique" et le temps "splénique" ils calculent le temps de circulation dans le tronc spléno-portal. Ces auteurs constatent que le temps de circulation spléno-portale est raccourci en cas d'affections hépatiques d'origine alcoolique (96).

D'autres auteurs injectent de l'albumine radioactive dans la rate (42, 67, 162, 202). Certains trouvent des temps de transit raccourcis, d'autres des temps de transit allongés au cours des cirrhoses. Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les deux temps.

Ces résultats peuvent s'expliquer pour plusieurs raisons. Les divergences observées selon les auteurs tiennent probablement à l'emploi de détecteurs placés à l'aveugle en regard de ce qui est présumé être le foie et la rate.

Mais surtout la mesure d'un temps isolé n'a guère de signification si l'on ne tient pas compte de la longueur du vaisseau. Or, cette longueur ne peut être mesurée que si l'on dispose simultanément d'images de la circulation portale.

B - VITESSE CIRCULATOIRE DANS LE TRONC SPLENO-PORTAL

La vitesse du sang est mesurée comme les temps de transit chez 12 malades normaux ou ayant des splénomégalies isolées et 22 malades ayant des cirrhoses.

1 - Résultats :

	Nombre de sujets	Vitesse circulatoire
Normaux et Splénomégalies	12	$13,6 \pm 3,7$ cm.s ⁻¹
Cirrhoses	22	$10,1 \pm 1,5$ cm.s ⁻¹

La vitesse circulatoire apparaît donc ralentie au cours des cirrhoses. La différence est significative pour $p < 0,02$.

2 - Discussion :

Kamada en utilisant la même technique trouve également une vitesse du sang diminuée au cours des cirrhoses (89) :

Normaux	$9,78 \pm 2,45 \text{ cm.s}^{-1}$
Hépatites chroniques	$7,80 \pm 1,66 \text{ cm.s}^{-1}$
Cirrhoses	$4,39 \pm 1,40 \text{ cm.s}^{-1}$

Il est probable que la différence des valeurs observées tient à une estimation différente de la longueur du tronc spléno-portal. Ceci peut être dû à l'emploi par les auteurs japonais d'un collimateur à trous parallèles avec une caméra à grand champ (le matériel utilisé n'est pas précisé).

Sovak détermine la vitesse du sang portal en introduisant par cathéterisme de la veine ombilicale une goutte de lipiodol dans la veine porte (189). Cet auteur mesure le temps nécessaire à la goutte de produit de contraste pour franchir une certaine distance. Chez le sujet normal la vitesse varie de $15,5$ à $24,4 \text{ cm.s}^{-1}$. Elle décroît de 5 cm.s^{-1} pendant l'inspiration et croît jusqu'à 26 cm.s^{-1} pendant l'expiration. Au cours de l'exercice musculaire la vitesse circulatoire diminue et varie entre $8,7$ et $17,5 \text{ cm.s}^{-1}$. Chez les cirrhotiques la vitesse est comprise entre 3 cm.s^{-1} et les valeurs normales.

Il faut cependant remarquer que les vitesses circulatoires spléno-portales ainsi mesurées grâce à une

injection intra-splénique de traceur sont peut-être plus élevées que physiologiquement. En effet, le simple fait de piquer une rate sans faire d'injection entraîne chez l'animal une augmentation de la vitesse du sang dans la veine porte (51).

Comme pour toute technique les résultats n'ont donc de valeur que comparés entre eux. Les autres méthodes employées nécessitent une anesthésie ou une intervention et soulèvent d'autres objections.

Au total, les résultats concernant la vitesse circulatoire spléno-portale sont concordants. Il existe en moyenne une diminution de la vitesse, statistiquement significative, au cours des cirrhoses.

Cette diminution de la vitesse peut s'expliquer par une gêne à l'écoulement du sang due au blocage hépatique d'aval par le processus cirrhotique. Au maximum la vitesse peut s'annuler et même devenir négative (32, 92, 195, 209). Pour le calcul de la vitesse nous avons éliminé les malades ayant une inversion du courant circulatoire.

A l'opposé, une vitesse circulatoire augmentée suggère une augmentation du débit splénique et splanchnique, surtout si le diamètre de la veine splénique est augmenté. De tels résultats vont à l'appui de la conception d'hypertensions portales par hyperafflux sanguin.

Elles s'observent en cas de splénomégalias isolées d'étiologie variable (5, 6, 12, 15, 17, 22, 31, 45, 47, 98, 107, 135, 136, 138, 149, 180) et peut être aussi au cours des cirrhoses éthyliques ou post-hépatitiques (9, 126, 127, 216, 218, 219).

Nous avons groupé les résultats obtenus chez les sujets témoins et les sujets porteurs de splénomégalias isolées, car le nombre de témoins (deux) est insuffisant.

Tous les malades ont des fonctions biologiques hépatiques normales, une laparoscopie normale et surtout un foie histologiquement normal sur les prélèvements

obtenus par ponction-biopsie hépatique. Aucun n'a de signes d'hypertension portale cliniques, radiologiques ou endoscopiques. Aucun ne présente de voies de dérivation lors de l'étude quantitative en cinégammaphographie spléno-portale (cf. chap III).

Si en moyenne nous constatons que la vitesse circulatoire est diminuée au cours des cirrheses, cependant parmi les 22 malades étudiés 7 ont une vitesse circulatoire significativement plus élevée avec $p < 0,01$ et 3 avec $p < 0,001$. Il s'agit de trois cirrheses éthyliques. Les débits sanguins dans la veine splénique n'ont pas pu être mesurés directement. Une plus grande série de malades permettra peut être de distinguer les deux groupes de cirrheses correspondant aux deux types d'hypertension portale, passive par obstacle hépatique à l'écoulement du sang, ou active par hyperafflux sanguin (voir chap. V).

II - INTERVALLE DE TEMPS SEPARANT LES ARRIVEES DU TRACEUR AU NIVEAU DU FOIE ET DU COEUR.

Cet intervalle de temps est obtenu très simplement.

Deux zones d'intérêt sont choisies au niveau du foie et du coeur. Les courbes obtenues représentent l'évolution en fonction du temps de la radioactivité due au passage de l'albumine ou des globules rouges marqués au Technétium 99 m. au niveau du foie et du coeur. Elles apparaissent sur l'écran de l'oscilloscope de la chaîne de cinéscintigraphie ou sur la table traçante à raison d'un point toutes les demi-secondes ou toutes les secondes. On peut ainsi déterminer les temps d'apparition de l'activité hépatique et cardiaque et donc obtenir le délai séparant l'arrivée hépatique de l'arrivée cardiaque du traceur vasculaire.

Cet intervalle de temps Δt est mesuré chez 17 sujets normaux ou présentant une splénomégalie isolée, chez 8 malades présentant une cirrhose avec voies de dérivation porto-systémiques et chez 2 malades cirrhotiques sans voies de dérivations (voir chap III).

1 - Résultats

	Nombre de malades	Δt en sec.
Normaux et splénomégalies	17	$11,2 \pm 1,9$
Cirrroses avec shunts porto-caves	8	$3,3 \pm 2,2$
Cirrroses sans shunt porto-cave	2	8

L'intervalle Δt diminue en cas de cirrhose avec ou sans shunts.

La différence des délais moyens d'apparition chez les sujets normaux et chez les cirrhotiques avec dérivations est statistiquement significative ($p < 0,001$).

Cette étude fournit donc un résultat qualitatif important concernant l'existence de voies de dérivations porto-caves :

- un malade cirrhotique considéré individuellement n'a pas de circulation collatérale porto-systémique si $\Delta t \geq 7,7$ s (au risque de 5 %).

Sont exclus de cette étude les malades ayant une thrombose portale ou une anastomose porto-cave spontanée. Dans de tels cas l'arrivée cardiaque se produit au bout de 1 à 2 secondes ; l'arrivée hépatique se fait tardivement par voie artérielle au bout d'une vingtaine de secondes.

2 - Discussion :

De nombreuses méthodes proposées, ont pour but de déterminer les temps de circulation dans le système porte chez l'homme. Elles mesurent des temps très divers qui sont en fait la somme de plusieurs temps de transit.

Ces temps varient en général selon qu'il existe ou non des voies de dérivation porto-cave.

Newmann utilisant de l'éther, et Castell du Xenon 133 trouvent que les temps de circulation rectum-poumon et rectum-coeur sont allongés chez les cirrhotiques avec hypertension portale (28, 53, 137). Il s'agit de méthodes assez grossières ; le résultat est la somme du temps de transit splanchnique qui est en général allongé (la vitesse circulatoire est plus faible) et du temps de transit de l'indicateur au niveau du foie ou au niveau des voies de dérivation (et le temps est alors très court comme on vient de le voir).

Kuba injecte du Xenon 133 dans la rate et mesure le temps rate-poumons (100). Il est raccourci en cas de cirrhose avec shunts. (normale = 19 à 31 s, shunts = 4,3 à 14,5 s). Cette technique qui n'explore que la circulation spléno-portale et les voies de dérivation éventuelles donne les mêmes résultats que la cinégammagraphe. Mais la cinégammagraphe apporte simultanément des données morphologiques qui précisent l'interprétation des résultats ainsi que d'autres données quantitatives.

III - QUANTIFICATION DES VOIES DE DERIVATION

PORTOSYSTEMIQUES

L'intérêt de pouvoir chiffrer l'importance des voies de dérivations portosystémiques est lié au choix des indications thérapeutiques et au pronostic des hypertensions portales.

Ces voies de dérivation sont anatomiquement, on l'a vu, d'une variété extrême et aucune méthode débit-métrique directe ne peut fournir la valeur du débit qui les alimente.

Il y a par contre de nombreuses méthodes qui permettent d'estimer qualitativement l'existence ou l'absence de voies de dérivation.

La plus simple de ces méthodes est la recherche de varices oesophagiennes sur le transit baryté oesophagien ou mieux en oesophagoscopie.

Mais seul un territoire particulier est exploré : celui des voies de dérivations oesophagiennes. Ce territoire est important, il est vrai, du fait de la rupture possible de ces varices ; cependant l'absence de varices oesophagiennes ne témoigne pas de l'absence d'hypertension portale. Il s'agit d'autre part d'un caractère qualitatif.

Aussi d'autres méthodes sont-elles proposées depuis longtemps.

Certaines sont déjà étudiées dans la discussion du chapitre II concernant les temps d'apparition hépatique et cardiaque d'un traceur vasculaire.

D'autres méthodes plus récentes utilisent l'injection intra-splénique de macroagrégats d'albumine à l'Iode 131 (42, 43, 79, 101, 102, 201, 202).

On sait depuis Wagner et Taplin que les macroagrégats et les microsphères d'albumine se bloquent dans les capillaires de l'organe en amont duquel il sont injectés (178, 194, 208).

Les macroagrégats ou les microsphères injectés dans la rate se bloquent dans le foie en l'absence de dérivations. Ils se bloquent dans le foie et les poumons en cas de circulation collatérale porto-systémique, dans les poumons seulement en cas d'anastomose portocave, spontanée ou chirurgicale.

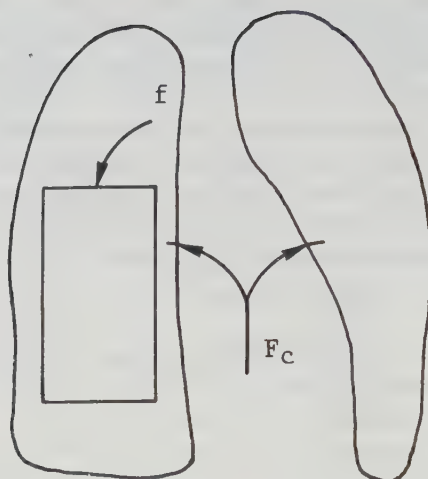
Les auteurs cités font une scintigraphie hépatique et pulmonaire après injection intra-splénique de macro-agrégats marqués. En l'absence de shunts aucune scintigraphie pulmonaire n'est obtenue. A ce résultat qualitatif Ueda fait correspondre un index semi-quantitatif. Cet index est égal au taux de comptage en regard d'une zone de poumon divisé par le taux de comptage en regard d'une zone hépatique. Il ne peut pas être comparé d'un malade à un autre puisque la géométrie de la détection varie à chaque examen.

Lors de la cinégammagraphie splénoportale les shunts sont quantifiés en calculant la fraction des microsphères marquées au technétium qui, sorties de la rate, se bloquent dans les capillaires pulmonaires. Ce rapport sert par la suite pour mesurer le débit hépatique total. Le principe est adapté de Caesar et Wagner (25, 208).

1 - Principe de la méthode

Une quantité q_{IV} de microsphères d'albumine de 10 à 30 microns de diamètre marquées au Technétium 99 m. est injectée dans une veine du pli du coude. L'enregistrement de l'arrivée des microsphères au niveau des poumons est effectué par séquences de 250 millisecondes pendant une trentaine de secondes.

Une zone d'intérêt est choisie au niveau des deux poumons de façon à ce qu'elle ne se superpose ni à la rate, ni au foie.



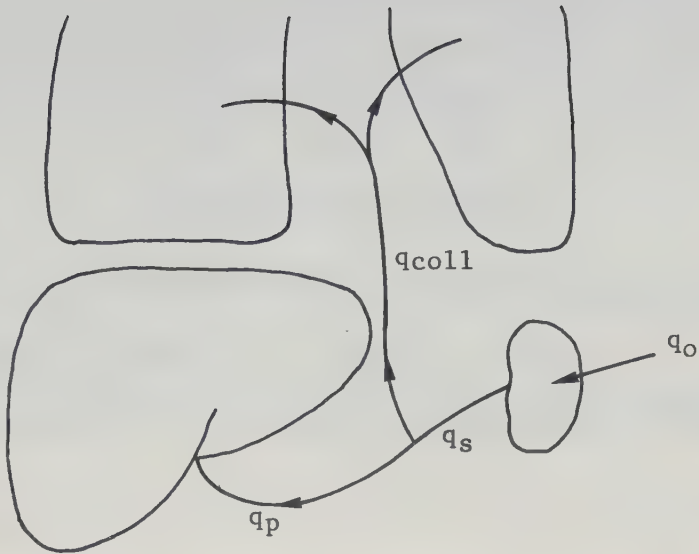
- Si on appelle f le débit sanguin irriguant le volume pulmonaire correspondant à la zone choisie

- Si F_C représente le débit cardiaque et si E est l'efficacité de détection, la courbe donnant l'évolution de la radio-activité en fonction du temps dans la zone considérée va se traduire par une montée puis un plateau de hauteur R_{iv} .

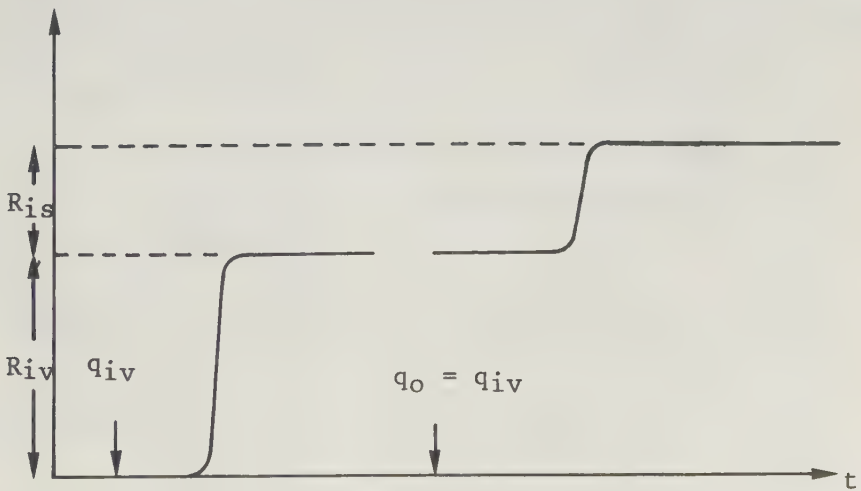
On peut écrire

$$R_{iv} = q_{iv} \cdot \frac{f}{F_C} \cdot E$$

Après une injection intra splénique de la même quantité $q_0 = q_{iv}$ de microsphères, une quantité q_s sort de la rate, telle que $q_s = \alpha \cdot q_0$



La courbe d'activité en fonction du temps, enregistrée au niveau de la même zone pulmonaire, se traduit par une deuxième montée suivie d'un plateau de hauteur R_{is} s'il existe dans des dérivations porto-caves.



On écrit de même
$$R_{is} = q_{coll} \cdot \frac{f}{F_c} \cdot E$$

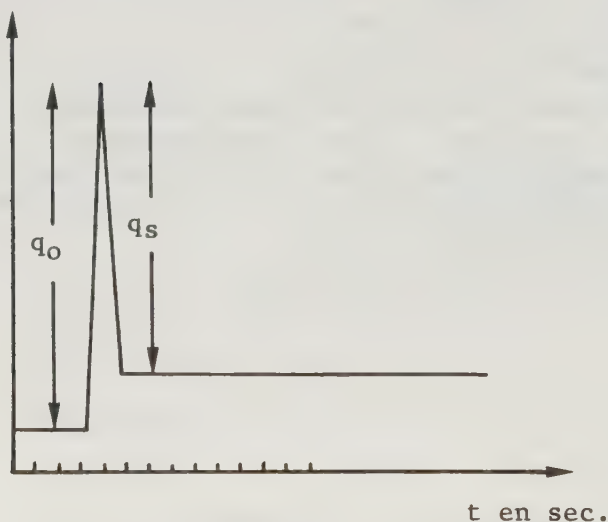
Si q_{coll} représente la quantité d'indicateur sortie de la rate et passée par les voies collatérales porto-caves.

On en déduit donc :

$$\frac{q_{coll}}{q_s} = \frac{1}{\alpha} \cdot \frac{R_{is}}{R_{iv}}$$

La valeur de α est déterminée de la façon suivante :

Une zone d'intérêt est choisie au niveau de la rate, de façon à obtenir la courbe donnant l'évolution de la radioactivité toutes les 250 milli-secondes.



La courbe se traduit par un pic suivi d'un plateau. La durée totale du pic doit être inférieure à 1 seconde pour que les calculs soient valables.

α est égal au rapport des hauteurs mesurées correspondant à q_s et q_0 .

En pratique les quantités injectées dans la veine et dans la rate sont différentes et on effectue la correction en multipliant par le rapport de ces deux quantités.

Celles-ci sont déterminées par la différence des comptages des seringues avant et après l'injection. On tient compte de la décroissance physique du radioélément durant le temps séparant les deux mesures, le technétium ayant une période de 6 heures.

2 - Validation de la méthode

Il est nécessaire de contrôler les modalités de la technique. Or, il n'existe aucune méthode permettant la comparaison des résultats.

Nous utilisons donc une comparaison interne en étudiant 9 malades ayant une anastomose portocave :

- 5 malades ont une anastomose porto-cave termino-latérale

- 6 malades ont une anastomose spléno ou porto-cave spontanée ou un reflux total par la veine ombilicale.

Pour ces deux groupes de malades on n'observe aucune montée de la radioactivité hépatique, que ce soit avec les microsphères ou avec les hématies technétiées, ce qui prouve la dérivation complète du sang d'origine splénique.

Les résultats sont les suivants :

malade	$\frac{q_c}{q_s}$
COO	1,01
JAM	0,98
MUL	1,13
SAM	1,03
DOM	1,00
CHA	0,95
BEA	1,03
DEM	0,97
PAJ	1,09
GEF	0,99
HAM	0,98

$$\frac{q_c}{q_s} = 1,01 \pm 0,03$$

(p = 0,05)

Les enregistrements obtenus chez 4 autres malades ne sont pas utilisés car un certain nombre de conditions indispensables ne sont pas remplies.

Ces conditions sont les suivantes :

- a) la quantité injectée doit être suffisante pour avoir une statistique de comptage valable
- b) l'injection doit être très rapide de façon à pouvoir enregistrer la quantité injectée sur un bloc de 250 ms.
- c) il ne doit pas y avoir de superposition de la rate et de la base du poumon gauche.
- d) les mouvements de la rate synchrones de la respiration ne doivent pas être trop amples.

Ces conditions doivent donc toujours être remplies pour chaque examen.

La première condition l'est en général, bien que parfois les microsphères adhèrent à la paroi du corps de la seringue pour des raisons tenant soit au lot utilisé ou à la préparation des microsphères, soit au type de seringue utilisée.

La deuxième condition nécessite l'usage d'une seringue à deux compartiments, le premier contenant les microsphères, le second 1,5 ml. de serum physiologique.

Les troisième et quatrième conditions ne dépendent pas de la technique. Elles sont en fait le plus souvent remplies.

Ainsi la méthode du calcul de $\frac{q_c}{q_s}$ est valide puisque $\frac{q_c}{q_s} = 101\%$ en cas d'anastomose porto-cave ; de plus on peut prévoir les cas où le calcul est impossible.

Les résultats exposés dans le paragraphe suivant correspondent à des malades chez qui les quatre conditions sont remplies.

3 - Résultats

a) Résultats généraux

	Nombre de sujets	$\frac{q_c}{q_s}$
Normaux	4	0
Splénomégalies isolées	8	0
Tuberculose hépato-splénique	1	0,24
Pancréatites chroniques et cancer du pancréas	4	0 - 0 - 0,09 - 0,40
Cirrhoses	27	$0 \leq \frac{q_c}{q_s} \leq 1$

Les sujets normaux et les malades atteints de splénomégalie idiopatique n'ont pas de voies de dérivation détectables. Les 2 malades atteints de pancréatite chez lesquels $\frac{q_c}{q_s} > 0$ ont une cirrhose hépatique associée. Enfin $\frac{q_c}{q_s} = 1$ dans 19 % des cirrhoses étudiées.

Remarque : Le malade atteint de tuberculose hépato-splénique (Algérien né en 1942) a été splénectomisé. La biopsie hépatique chirurgicale a fourni les résultats suivants :

- lésions inflammatoires spécifiques de type folliculaire
- importante fibrose portale et parfois inter-portale qui héberge des infiltrats inflammatoires de type lympho-plasmocytaire et histiocytaire.
- il existe surtout dans les espaces porte et les lobules des lésions nodulaires entourées parfois par une couronne de lymphocytes, dont le centre est occupé par des cellules épithéloïdes et des cellules géantes.

- les mêmes lésions giganto-folliculaires occupent la quasi totalité de la rate.

b) Relation entre $\frac{qc}{qs}$ et la présence de varices

oesophagiennes :

$\frac{qc}{qs}$	Varices oesophagiennes
0,27	+
0,43	+
0,26	+
0,31	+
0,70	0
0	0
0,26	+
0,99	+
0,51	0
0,48	0
0,25	+
1,09	+
0,49	0
0,97	0
0,47	+
0,77	+
0,33	0
0,50	0
0,26	+
0,25	0

Il existe 8 discordances : il n'existe pas de varices oesophagiennes en radiologie ou en fibroscopie, alors qu'il existe des voies de dérivations porto-systémiques. Ces 8 cas correspondant aux aspects morphologiques suivants :

Malade	$\frac{q_c}{q_s}$	Aspect en cinégammagraphie
AKI	0,49	Pas de dérivations visibles
DEM	0,97	Reflux dans la veine mésentérique inférieure (voir 5ème partie II - C obs. N° 13 et Fig N° 17)
DEL	0,33	Dérivations descendantes
JAS	0,50	Shunts intra-hépatiques (d'après les courbes)
GAR	0,70	Circulation collatérale à point de départ péri-splénique
BEN	0,25	Dérivation par la veine coronaire stomachique
TAR	0,51	Dérivation par la veine coronaire

Dans deux cas il n'existe pas de varices oesophagiennes (sur le TOGD pour un malade, sur le TOGD et en endoscopie pour l'autre) alors qu'il existe des voies de dérivations visibles et chiffrées. Dans un cas, les voies de dérivations ne sont pas visibles et il n'y a pas de shunt intra-hépatique. Dans un autre cas enfin, il existe des shunts intra-hépatiques.

c) Corrélation entre $\frac{q_c}{q_s}$ et la pression intra-splénique

La pression est mesurée en cm. d'eau.

- Sujets normaux

$\frac{qc}{qs}$	0	0
P_{H_2O}	21	20

- Splénomégaties isolées

$\frac{qc}{qs}$	0	0
P_{H_2O}	19	19

- Tuberculose hépto-splénique

$\frac{qc}{qs}$	0,24
P_{H_2O}	70

- Cirrhoses

$\frac{qc}{qs}$	P_{H_2O}
0,25	32
0,43	46
0,59	38
0,31	35
0,69	30
0,51	28
0,48	42
0,25	27
1,09	42
0	44,5
0,77	30
0,33	34

Les deux paramètres sont manifestement indépendants.

d) Relation entre $\frac{q_c}{q_s}$ et la présence d'hémorragies digestives dans les antécédents chez les cirrhotiques

$\frac{q_c}{q_s}$	<u>hémorragies</u>
0,43	0
0,59	+
0,31	+
0,26	+
0,99	+
0,51	0
0,70	0
0	0
0,48	+
0,98	0
1,03	0
0,25	0
1,09	+
0	0
0,49	0
0,97	0
0,47	+
0,77	+
0,33	0
0,50	0
0,26	+
0,25	+

Il résulte du tableau que les malades chez lesquels $\frac{q_c}{q_s} = 0$ n'ont pas présenté d'hémorragies digestives, par contre il n'y a à l'évidence aucune corrélation entre les valeurs de $\frac{q_c}{q_s}$ différentes de 0 et la présence ou l'absence d'hémorragies digestives dans les antécédents.

Il faut noter que l'un des malades (BEN) n'ayant pas de varices oesophagiennes en endoscopie mais chez lequel $\frac{q_c}{q_s} = 0,25$ a eu deux hématémèses.

e) Relation entre $\frac{q_c}{q_s}$ et Δt

- sujets normaux et splénomégalias isolées
(10 malades)

$$\frac{q_c}{q_s} = 0 \quad \Delta t > 7,7 \text{ s.}$$

- tuberculose hépatosplénique (1 malade)

$$\frac{q_c}{q_s} = 0,24 \quad \Delta t = 1 \text{ s.}$$

- cirrhoses (19 malades)

$$\frac{q_c}{q_s} = 0 \text{ chez deux malades avec } \Delta t = 8 \text{ s dans les deux cas}$$

$$\frac{q_c}{q_s} \neq 0 \text{ chez 17 malades avec } \Delta t < 7,7 \text{ s}$$

Ainsi $\frac{q_c}{q_s}$ est en parfaite liaison avec le délai séparant l'arrivée hépatique de l'arrivée cardiaque de l'albumine ou des hématies technétiées.

4 - Discussion

Le rapport $\frac{q_c}{q_s}$ ne mesure pas la fraction du débit sanguin passant par les dérivations. Il mesure la fraction du traceur sorti de la rate et ayant emprunté les dérivations porto-caves. Autrement dit, il mesure la fraction du débit sanguin splénique passant par les collatérales.

Le rapport $\frac{q_c}{q_s}$ ne tient pas compte par exemple, d'anastomoses possibles au niveau du rectum dans le territoire de la veine mésentérique inférieure ou d'anastomoses oesophagiennes développées à partir du territoire de la veine mésentérique supérieure.

On sous-estime en général la fraction du débit splanchnique qui passe par les shunts. En fait l'erreur commise est faible. Groszman et Coll. (72) étu-

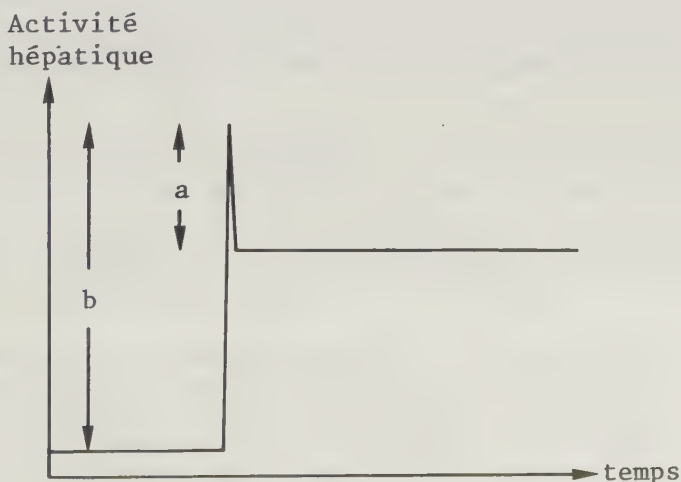
dient les shunts séparément dans le territoire splénique et dans le territoire mésentérique supérieur. Ils injectent un embol d'albumine I 131 dans l'artère splénique, l'artère mésentérique supérieure et l'artère hépatique, et enregistrent dans les trois cas la courbe de dilution dans une veine sus-hépatique.

Sur 27 cas étudiés ils observent 11 shunts totaux, quelque soit le lieu d'injection, ce qui représente 41 % des cas étudiés (19 % dans notre série). Pour 13 des 16 autres malades, les shunts mesurés à partir de l'artère splénique sont supérieurs à ceux mesurés à partir de l'injection mésentérique. Ainsi la sous-estimation que l'on commet en négligeant les voies de dérivation d'origine mésentérique peut être évaluée à 11 %.

On peut également la surestimer dans les cas où le traceur sort de la rate par un lacis de veines périspléniques avant qu'il ait eu le temps de se mélanger au sang splénique.

Par contre on tient compte des shunts intra-hépatiques s'ils ont un diamètre supérieur à 10 microns.

Un aspect particulier des courbes d'activité hépatique observé par Ueda (202) après injection de macroagrégats d'albumine intra-splénique est attribué à l'existence de shunts intra-hépatiques :



Ueda utilise des macroagrégats d'albumine marquée à l'Iode 131 de 20 à 50 microns de diamètre.

Nous observons de tels aspects chez trois malades cirrhotiques, soit dans 11 % des cas en injectant des microsphères de 10 à 30 microns de diamètre.

Ces résultats sont compatibles avec les données microscopiques : les shunts hépatiques peuvent avoir un diamètre de 5 à 125 microns (74, 152).

Mais pour affirmer que le pic observé traduit bien la présence de shunts il faut choisir une zone d'intérêt hépatique petite de façon à exclure la bifurcation portale et éventuellement la veine ombilicale.

Dans les trois cas observés au moins trois zones d'intérêt excluant la veine porte ont été choisies. Les courbes d'évolution de la radioactivité dues aux microsphères pour chacune des zones sont tracées sur papier ; le rapport pic-plateau doit être identique pour toutes les courbes obtenues. Aussi en utilisant comme Ueda un détecteur placé à l'aveugle en regard du foie, on surestime certainement la fréquence de ces shunts intra-hépatiques.

Le rapport $\frac{a}{b}$ indique la fraction des microsphères qui ont traversé la zone d'intérêt par rapport à celles qui y sont entrées. Ce rapport représente aussi la fraction des microsphères qui a traversé le foie, en supposant le foie homogène au niveau macroscopique.

Ce rapport est donc un reflet de l'importance de certains shunts intra-hépatiques. En effet les microsphères ne peuvent passer qu'à travers des vaisseaux dont le diamètre est supérieur à 10 microns, le diamètre des microsphères étant de 10 à 30 microns.

Si la répartition des microsphères est homogène dans le foie, et il n'y a aucun argument en faveur du contraire, le pourcentage des shunts intra-hépatiques dont le diamètre est supérieur à 10 microns par rapport à l'ensemble des vaisseaux dans lesquels pénètrent les microsphères est égal à $\frac{a}{b} \times 100$.

La quantité de microsphères qui arrive à la bifurcation portale en cas de shunts intra-hépatiques n'est donc pas q_p mais $q'_p = \frac{b}{b-a} \cdot q_p$.

La quantité q'_{coll} de microsphères sorties de la rate et ayant atteint les poumons par des voies de dérivation porto-caves à l'exclusion des shunts intra-hépatiques s'écrit alors :

$$q'_{coll} = q_s - q'_p$$

$$\text{soit} \quad q'_c = q_s - \frac{b}{b-a} \cdot q_p$$

Les autres techniques utilisées pour quantifier les shunts porto-systémiques nécessitent des cathétérismes.

Caesar, Barber et Sherlock pratiquent un cathétérisme sus-hépatique associé à l'injection intra-splénique (25, 85), Nakamura fait des prélèvements dans l'artère brachiale associés à l'injection splénique (132), Groszmann et Kotelanski utilisent une injection dans l'artère splénique ou mésentérique supérieure, une injection dans l'artère hépatique et un recueil du sang dans une veine sus-hépatique (72).

Au total la méthode décrite est plus simple. Elle ne fournit certes pas le débit sanguin passant par les voies collatérales puisqu'on néglige certains shunts d'origine mésentérique. Elle donne un rapport $\frac{q_c}{q_s}$ qui peut être comparé chez un même malade au cours du temps et d'un malade à l'autre. Ce rapport est le reflet chiffré de l'importance des voies de dérivation porto-systémiques empruntées par le sang splénique.

Cette quantité n'est pas reliée à l'existence de varices oesophagiennes ou d'hémorragies, ce qui est identique aux observations de Groszmann.

Il n'y a de même aucune corrélation entre $\frac{q_c}{q_s}$ et la pression intra-splénique qui est, dans une certaine mesure, le reflet de la pression portale (199). Le développement de la circulation collatérale s'accompagne probablement d'une baisse de la pression

portale (25, 72). Cependant d'autres auteurs trouvent que la pression portale évolue parallèlement au développement de la circulation collatérale (132). Il est possible que durant une certaine période l'évolution de la cirrhose se traduise par un développement de la circulation collatérale et une élévation de la pression portale. Ensuite l'importance des dérivations aboutit à une décompression portale et l'on observe alors une relation inverse entre l'accroissement de $\frac{q_c}{q_s}$ et la pression intra-splénique.

Il y a une liaison parfaite entre le délai Δt séparant l'arrivée hépatique de l'arrivée cardiaque du traceur vasculaire ; ce qui est logique dans la mesure où Δt est inférieur à 8 secondes, voire nul ou négatif en cas de dérivations porto-caves.

Il serait intéressant de pouvoir rapporter la valeur de $\frac{q_c}{q_s}$ au degré de gravité de la cirrhose ; si l'on utilise la classification de Child (35) établie en vue de poser une indication chirurgicale on constate que sur 27 cirrhoses 2 appartiennent au groupe A, 9 appartiennent au groupe B, et 16 appartiennent au groupe C. Il s'agit donc en général de malades ayant une cirrhose grave. Les deux malades n'ayant pas de voies de dérivations porto-caves ($\frac{q_c}{q_s} = 0$) appartiennent, l'un au groupe A, l'autre au groupe B. Aucun des 27 malades n'a été considéré comme devant subir une anastomose porto-cave chirurgicale. La détermination de $\frac{q_c}{q_s}$ paraît intéressante dans plusieurs circonstances. Il est certain que $\frac{q_c}{q_s}$ est relié d'une certaine façon à l'évolution de l'hépatopathie car le développement d'une circulation collatérale est la conséquence de bouleversements architecturaux du foie. Il pourrait donc être intéressant de suivre l'évolution de $\frac{q_c}{q_s}$ au cours d'hépatites chroniques ou de cirrhoses. Il faut cependant tenir compte de l'instabilité de l'hémodynamique portale d'un moment à un autre, on sait que des varices oesophagiennes peuvent disparaître et réapparaître d'une fibroscopie à une autre, on sait que l'inversion du courant circulatoire peut n'être que transitoire. Il n'en demeure pas moins que le paramètre $\frac{q_c}{q_s}$ est le paramètre le plus sensible actuellement.

Il pourrait donc être intéressant de l'inclure parmi les paramètres entrant en ligne de compte dans le choix des indications opératoires chez les cirrhotiques ayant une hémorragie digestive. Un malade pour lequel $\frac{q_c}{q_s} = 1$ devrait théoriquement parfaitement supporter q_s une anastomose porto-cave termino-terminale puisque la vascularisation hépatique est conservée. De même un malade chez qui $\frac{q_c}{q_s}$ augmente à deux examens successifs alors que la pression intra-splénique diminue ne serait pas un candidat à la dérivation.

Le paramètre $\frac{q_c}{q_s}$ pourrait prendre encore plus de valeur en liaison avec les autres variables hémodynamiques étudiées simultanément en cinégammagraphe spléno-portale, tels le temps de transit moyen hépatique et le débit hépatique total.

IV - TEMPS DE TRANSIT MOYEN HEPATIQUE DE L'ALBUMINE OU DES HEMATIES MARQUEES

Le temps de transit moyen d'un traceur vasculaire à l'intérieur du foie est un paramètre important puisqu'il est le reflet de la circulation intra-hépatique. Le processus cirrhotique entraînant des bouleversements de la vascularisation du foie, et notamment le développement d'anastomoses artério-sus-hépatiques et porto-sus-hépatiques, souvent de grand diamètre, on doit s'attendre à ce que les temps de transit moyen diminuent.

1 - Principe du calcul

Rappelons que la définition du temps de transit moyen $\bar{t}$ s'écrit :

$$\bar{t} = \frac{\int_0^{\infty} t \cdot c(t) \cdot dt}{\int_0^{\infty} c(t) dt}$$

si $c(t)$ est la concentration radioactive du sang à la sortie de l'organe, et si l'on injecte à $t = 0$ une quantité q_0 de traceur.

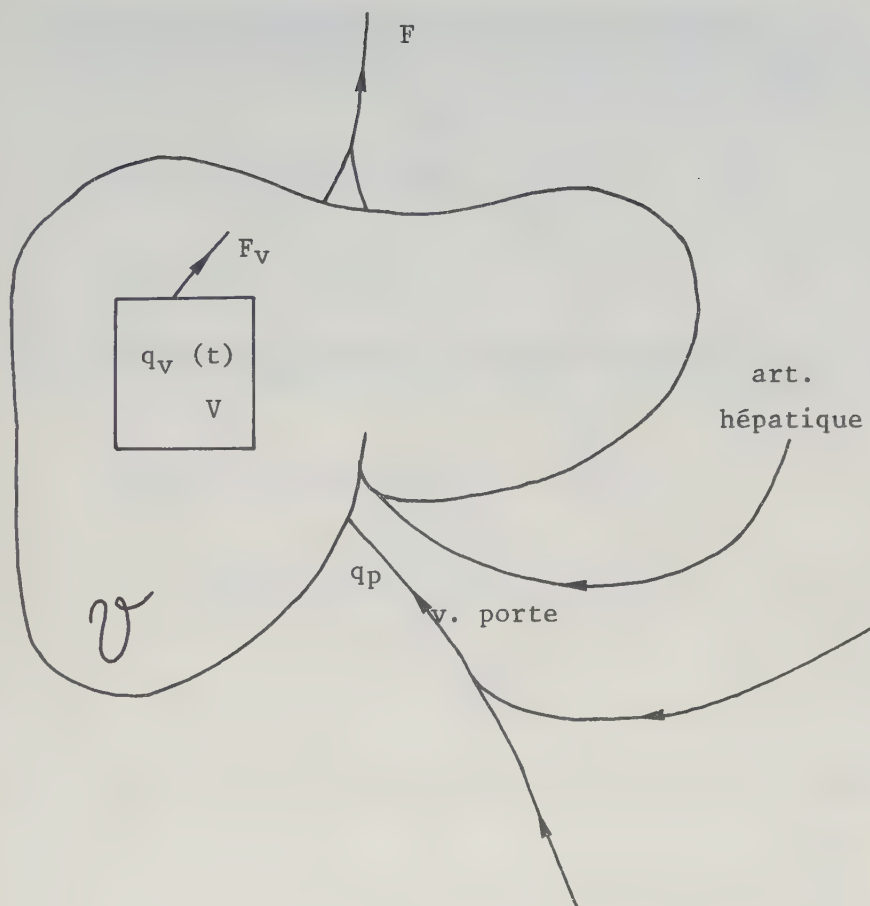
Cette formule n'est pas utilisable dans le cas présent. En effet on mesure la variation de la radioactivité en regard du foie et non la concentration du sang à la sortie du foie.

D'autre part le foie est un organe à deux entrées, la veine porte et l'artère hépatique ; or on injecte le traceur dans la rate, c'est-à-dire uniquement dans la veine porte.

Il existe de nombreux arguments anatomiques et physiologiques pour considérer que le temps de transit moyen hépatique est identique, que l'on injecte le traceur dans la veine porte ou dans l'artère hépatique (55, 69, 80, 151).

Autrement dit si F est le débit sanguin hépatique, V le volume sanguin du foie et $\bar{t}$ le temps de transit :

$$\bar{t} = \frac{V}{F}$$



Le volume V est le volume arbitraire correspondant à la zone délimitée sur l'écran de l'oscilloscope de la chaîne de cinéscintigraphie en regard du foie.

- Soit q_p la quantité d'albumine ou d'hématies technétiées qui arrive au foie par voie portale.

- Soit $q_v(t)$ la quantité de radioactivité présente au temps t dans le volume V .

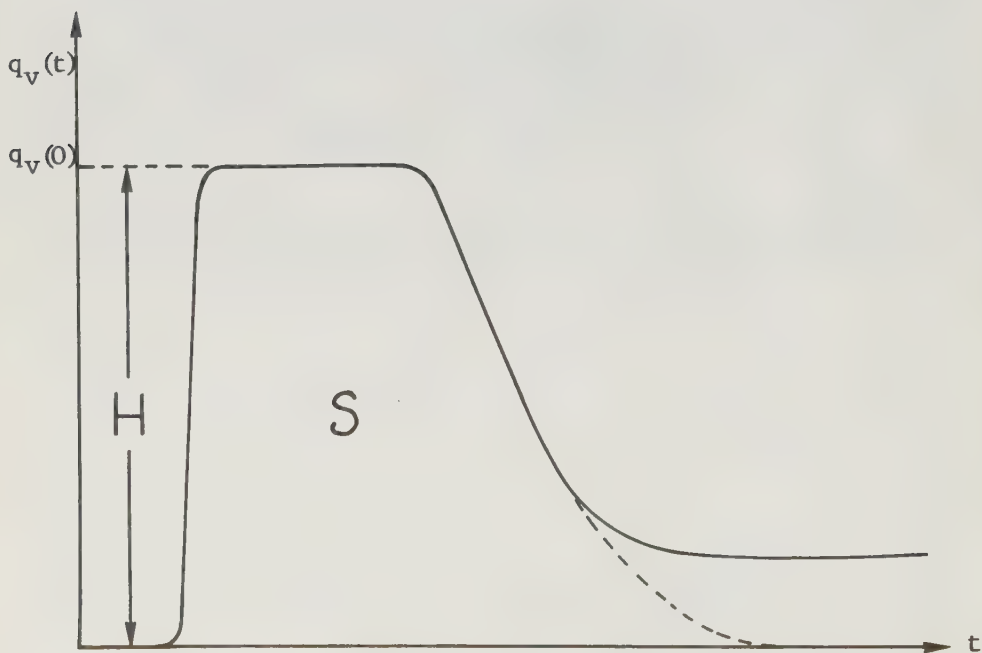
- Soit F_v le débit sanguin sortant de la zone .

Au temps $t = 0$ une quantité q_p de traceur arrive à la bifurcation portale et une quantité $q_v(0)$ arrive dans la zone V .

Le temps d'occupation θ_V du traceur dans la zone V, comme il est défini par Bergner (13) et Orr et Gillespie (140) s'écrit :

$$\theta_V = \frac{\int_0^{\infty} q_V(t) dt}{q_p}$$

La courbe représentant $q_V(t)$ en fonction du temps est du type suivant chez le sujet normal :



En fait on ne mesure pas $q_V(t)$ ou $q_V(0)$ mais un nombre d'impulsions $n_V(t)$ ou $n_V(0)$ proportionnel aux quantités $q_V(t)$ et $q_V(0)$

$$\text{soit } n_V(t) = k q_V(t)$$

$$\text{et } n_V(0) = k q_V(0)$$

En pratique on ne mesure pas directement θ_v mais en temps T tel que :

$$T = \int_0^{\infty} \frac{q_v(t) dt}{q_v(0)} = \int_0^{\infty} \frac{n_v(t) \cdot dt}{n_v(0)} = \frac{S}{H}$$

où H est la hauteur correspondant à $q_v(0)$

et S est la surface sous la courbe extrapolée à 0.

On voit que $T = \frac{q_p}{q_v(0)} \cdot \frac{\int_0^{\infty} q_v(t) \cdot dt}{q_p}$

Si on appelle R_v le rapport $\frac{q_v(0)}{q_p}$ on obtient :

$$T = \frac{\theta_v}{R_v}$$

R_v représente la fraction de traceur qui a atteint la zone V .

Le taux de "récupération" R_v est calculé en faisant le rapport de la hauteur H à la hauteur H' mesurée en considérant une zone V' qui comprend la bifurcation portale.

Le temps T est constant. On démontre en effet (140, 148) que si la zone considérée devient la totalité du système le temps de séjour est égal au temps de transit moyen dans le système. Dans un tel cas $R_v = 1$

Donc $T = \bar{t}$

Ainsi

$$\bar{t} = \frac{\theta_v}{R_v}$$

En pratique on injecte 10 mCi d'albumine ou d'hématies technétiées dans la rate et on enregistre la variation de l'activité en fonction du temps au niveau d'une zone limitée du lobe droit.

On calcule $\bar{t}$ en mesurant H et S :

$$\bar{t} = \frac{S}{H}$$

On enregistre simultanément la courbe splénique pour s'assurer que la sortie du traceur se fait en 1 seconde environ (voir chap V).

2 - Validation et remarque

La formule démontrée est la même que celle développée par Zierler (223, 224) en partant de la fonction de fréquence des temps de transit telle qu'elle peut-être obtenue à partir de prélèvements sanguins à la sortie du foie.

La relation linéaire $\theta_V = T.R_V$ a été vérifiée chez deux malades en prenant 6 zones d'intérêt différentes sur le foie. Nous reviendrons sur ce point au chapitre V.

L'intérêt d'utiliser le principe d'occupation se justifie pour deux raisons :

a) Dans la théorie on considère une zone V arbitraire dans l'organe, ce qui s'adapte parfaitement aux mesures pratiques puisqu'on délimite également une zone V arbitraire sur le foie.

b) Les résultats théoriques obtenus servent à la démonstration de la relation donnant le débit sanguin hépatique total et éventuellement le débit portal. (voir chap. V).

3 - Résultats

a) Sujets normaux et splénomégalias isolées. Les 14 malades étudiés ont tous des foies normaux.

	Nombre	$\bar{t}$
Sujets normaux et Splénomégalias isolées	17	$19,9 \pm 1,9 \text{ s}$

b) Cirrhoses

	Nombre de malades	$\bar{t}$
Cirrhoses ($\frac{q_c}{q_s} > 0$)	13	$12,2 \pm 2,7 \text{ s}$

Les 13 cirrhoses étudiées ont toutes des anastomoses porto-caves comme l'atteste $\frac{q_c}{q_s} > 0$.

Remarque ; le relativement petit nombre de malades étudiés s'explique par le fait que l'injection d'albumine ou d'hématies doit avoir la "forme" d'une impulsion à l'entrée du foie. Si l'embol est étalé dans le temps le calcul du temps de transit moyen ne peut être calculé à partir de la formule : $\bar{t} = \frac{S}{H}$

La différence des moyennes des temps de transit moyen chez les sujets témoins et chez les cirrhotiques est significative pour $p < 0,001$

4 - Discussion

La diminution du temps de transit moyen hépatique

d'un traceur vasculaire est donc caractéristique de la cirrhose hépatique.

Le même résultat est trouvé par Kotelansky et coll. (96). Ces auteurs observent une diminution de t au cours des maladies hépatiques, cette diminution étant encore plus importante au cours des "hépatites alcooliques" qu'au cours des cirrhoses. Ils injectent de l'albumine marquée à l'iode 131 dans l'artère hépatique et font des prélèvements veineux par cathétérisme sus-hépatique. Leurs résultats sont les suivants :

- sujets normaux : 26,5 s (déviatiion stand. = 6,8)
- cirrhoses avec hépatite alcoolique : 15 s
- cirrhoses : 19,7 s

Les temps plus courts observés en cinégammagraphie spléno-portale sont vraisemblablement dus à l'état différent dans lequel se trouvent les malades : prémédiqués ou anesthésiés dans un cas, éveillés dans l'autre (la fréquence cardiaque est en général très accélérée au cours de l'examen).

La signification d'un temps de transit moyen raccourci peut s'expliquer de deux façons.

Puisque $\bar{t} = \frac{V}{F}$ on peut concevoir soit que V diminue, soit que F augmente.

La diminution du volume sanguin circulant hépatique peut être due au bouleversement de l'architecture et de la circulation hépatique caractéristiques des cirrhoses (152, 155). En faveur de cette hypothèse il y a les modifications très caractéristiques de la forme des courbes observées (voir Fig. 2 et Fig. 14).

Chez le sujet normal la radioactivité enregistrée en fonction du temps au niveau d'une zone hépatique est d'abord nulle, puis monte brutalement en une demi-seconde jusqu'à la valeur $q_v(0)$. On observe alors un plateau pendant 8 à 12 secondes puis la radioactivité décroît très rapidement en 2 à 3 secondes pour attein-

dre une valeur non nulle du fait de la recirculation, mais cependant assez proche de zéro (Fig 2).

La différence essentielle observée chez le cirrhotique est l'absence complète de plateau ; la courbe a un aspect pointu très caractéristique (Fig 14).

La forme particulière des courbes observées chez le cirrhotique, (et le temps de transit moyen très court est le reflet de cette différence), suggère donc l'existence d'anastomoses porto-sus-hépatiques qui diminuent la longueur du trajet emprunté par le traceur. Ainsi le sang court-circuitant les sinusoides a un espace de diffusion représenté par le volume circulant hépatique V diminué.

La deuxième hypothèse expliquant la diminution du temps de transit moyen est l'augmentation du débit hépatique total. Il s'agit là du problème de l'hypertension portale par hyperafflux sanguin déjà posé au moment de la discussion des vitesses circulatoires splénoportales (voir chap. I).

Cette augmentation du débit a été rapportée au cours des cirrhoses par de nombreux auteurs (127, 216, 218). Nous ne sommes pas encore en mesure d'affirmer ou d'infirmier ces résultats.

Au total le temps de transit moyen hépatique paraît être un paramètre hémodynamique étroitement lié au développement de la fibrose hépatique. C'est un paramètre simple à obtenir par la cinégammagraphe spléno-portale. La connaissance possible simultanément du débit sanguin hépatique et donc du volume sanguin circulant hépatique permettra peut être l'obtention non seulement de renseignements d'ordre évolutif ou pronostique, mais aussi physio-pathologiques.

V - MESURE DE DEBIT HEPATIQUE TOTAL

La cinégammagraphe spléno-portale permet de déterminer le débit sanguin hépatique total, c'est-à-dire la somme du débit portal et du débit artériel hépatique.

Ce débit est exprimé en ml. par mn à condition de déterminer par ailleurs, le volume sanguin total.

Le débit mesuré est le débit sanguin réel et non pas le débit "fonctionnel" tel qu'il peut être obtenu par une méthode de clearance colloïdale ; il est en effet tenu compte d'éventuels shunts intra-hépatiques.

Dans la démonstration de la relation utilisée, pour calculer le débit hépatique total, on montre comment pourrait être obtenu simultanément le débit sanguin portal.

L'obtention séparée du débit portal et du débit artériel hépatique nécessite un temps supplémentaire dans la méthode utilisée qui n'est pas réalisé actuellement .

1 - Technique de la mesure du débit hépatique total en cinégammagraphe spléno-portale.

Vingt secondes après l'injection intra-splénique des microsphères, le cathéter étant toujours en place, une quantité finie d'albumine ou d'hématies marquées au Technetium 99 m. (1 à 1,5 ml représentant 10 mCi) est injectée rapidement dans la rate et le cathéter est retiré.

La variation de radioactivité est enregistrée par séquences de 500 millisecondes pendant 1 minute, simultanément au niveau de 4096 points représentant

l'ensemble du champ. Le même enregistrement est fait 10 minutes plus tard pendant 30 secondes pour connaître la répartition du traceur à l'équilibre.

L'unité de traitement de l'information permet de choisir quatre zones d'intérêt où l'on veut connaître la variation de l'activité en fonction du temps.

Une seule zone est théoriquement nécessaire :

- la zone hépatique située au centre du lobe droit.

On détermine cependant aussi :

- une zone hépatique large comprenant la bifurcation portale
- une zone incluant la totalité de la rate.
- la totalité du champ.

La zone splénique a pour but de connaître les modalités de la sortie splénique du traceur : quantité sortie, durée de la sortie. Une sortie rapide de la rate est indispensable pour le calcul du temps de transit moyen hépatique ; elle est préférable mais non indispensable pour le calcul du débit hépatique total car elle évite des extrapolations de courbes hasardeuses. Il est également souhaitable qu'une quantité notable de traceur sorte de la rate pour des raisons tenant à la statistique des comptages.

La zone formée par le champ total sert à corriger les courbes d'activité en fonction des temps morts de la gamma-camera et de la chaîne de cinéscintigraphie.

On effectue séparément une mesure du volume sanguin total à l'aide d'albumine ou d'hématies technetiées selon le traceur utilisé pour la mesure du débit.

2 - Principe du calcul du débit hépatique total.

Par rapport aux méthodes de débitmétrie hépatique habituellement utilisées la cinégammagraphie spléno-

portale présente deux particularités :

- on mesure la variation en fonction du temps de la radioactivité contenue dans un volume V arbitraire et inconnu situé dans le foie, et non pas une variation de concentration radioactive à la sortie de l'organe.

- on injecte le traceur directement dans la veine porte, c'est-à-dire qu'une seule entrée sur les deux que comporte le foie est marquée. C'est ce qui différencie la détermination du débit hépatique par enregistrement externe de la détermination du débit cardiaque par voie externe (50). Ce qui peut s'exprimer en disant que les conditions d' "equivalent supply" ne sont pas réalisées (13).

Le principe du calcul exposé aboutit à la formule permettant de déterminer le débit hépatique total mais il permet aussi de démontrer la relation donnant la valeur du débit portal. Cette expression n'est pas utilisée dans la méthode proposée. Elle nécessite une perfusion continue de traceur dans la veine porte en plus de l'injection finie qui est réalisée. Il n'est cependant pas inconcevable de perfuser le traceur par voie splénique pendant 30 secondes à une minute.

Dans la suite des calculs on appelle :

- V le volume sanguin correspondant à la zone d'intérêt choisie.

- q_p la quantité de traceur arrivant au foie par voie portale lors de l'injection finie.

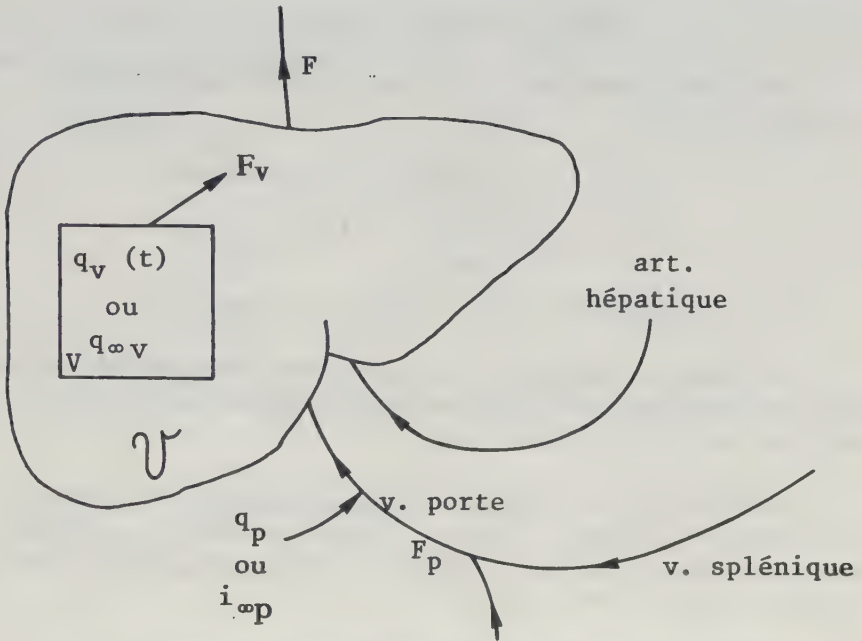
- $q_v(t)$ la quantité de traceur présente dans le volume V succédant à l'injection finie dans la veine porte.

- $i_{\infty P}$ le taux de traceur qui serait perfusé par unité de P temps dans la veine porte.

- $c_{\infty P}$ la concentration radioactive dans le sang portal pendant la perfusion.

- $q_{\infty V}$ la quantité de radioactivité présente dans le volume V lors de la perfusion.

- $c_{\infty V}$ la concentration radioactive constante dans le volume V lors de la perfusion.
- F_p le débit portal
- F_v le débit traversant le volume V
- F le débit hépatique total.



Appliquons le théorème d'équivalence (7, 148)

$$\frac{q_{\infty V}}{i_{\infty p}} = \frac{\int_0^{\infty} q_v(t) \cdot dt}{q_p}$$

La quantité $\frac{\int_0^{\infty} q_v(t) dt}{q_p}$ s'appelle le temps d'occupation (ou temps t_p de séjour) du volume V (13, 140)

La quantité de traceur qui serait perfusée dans la veine porte s'écrit :

$$i_{\infty p} = c_{\infty p} \cdot F_p$$

La quantité de traceur correspondante dans le volume V lors de cette perfusion s'écrit :

$$q_{\infty v} = c_{\infty v} \cdot V$$

En remplaçant $q_{\infty v}$ et $i_{\infty p}$ par ces valeurs, on obtient :

$$F_p = \frac{c_{\infty v}}{c_{\infty p}} \cdot V \cdot \frac{1}{\theta_v}$$

Le débit portal ne peut donc être déterminé qu'en faisant une perfusion de traceur dans la veine porte en plus de l'injection finie.

Appelons R_v le rapport de la quantité de traceur qui sort du volume V (ou qui y entre puisqu'on est en état stationnaire) par rapport à celle qui entre dans le foie par la veine porte.

$$R_v = \frac{c_{\infty v} \cdot F_v}{c_{\infty p} \cdot F_p}$$

- R_v , est le coefficient de "récupération" du traceur

- F_v représente le débit sanguin sortant du volume V.

On voit que le coefficient R_v introduit un effet de "dilution" du sang portal radioactif par le sang artériel hépatique non tracé. Si l'arrivée au foie ne se faisait que par une seule entrée ou si l'on marquait de façon équivalente le sang artériel hépatique la concentration radioactive du sang serait la même dans tout le foie et on aurait l'égalité :

$$c_{\infty v} = c_{\infty p}$$

En combinant l'expression de F_p et de R_v on obtient la valeur de F_v

$$F_v = R_v \cdot \frac{V}{\theta_v}$$

En théorie, le rapport $\frac{F_v}{R_v} = \frac{V}{\theta_v}$ est constant quelque soit la zone d'intérêt choisie.

En effet :

$$\frac{F_v}{R_v} = F_p \cdot \frac{c_{\infty p}}{c_{\infty v}}$$

et - F_p est constant : état stationnaire

- $c_{\infty p}$ est constant : concentration du traceur dans le sang portal lors de la perfusion

- $c_{\infty v}$ est constant : la concentration radioactive est la même dans n'importe quelle zone V à condition que l'on suppose le foie homogène au niveau macroscopique. Cette condition est discutée plus loin.

Finalement :

$$\frac{V}{\theta_v} = \frac{F_v}{R_v} = \frac{F}{1} = F$$

et

$$F = \frac{V}{\theta_v}$$

en effet si la zone recouvre tout le foie la quantité de traceur entrée dans le foie en sort en totalité et $R_v = 1$. F_v représente alors le débit sanguin total sortant du foie, c'est-à-dire le débit sanguin hépatique total et on a vu que θ_v est alors égal à $\bar{t}$. On

retrouve la formule classique (224) :

$$F = \frac{V}{t}$$

Détermination de $\frac{V}{\theta_v}$

On a vu que le temps d'occupation θ_v s'écrit :

$$\theta_v = \frac{\int_0^{\infty} q_v(t) dt}{q_p}$$

On mesure en fait un nombre d'impulsions $n(t)$ proportionnel à $q_v(t)$

$$n(t) = k \cdot q_v(t)$$

où k représente un facteur de proportionnalité qui dépend de la géométrie et du rendement de comptage.

$$\text{Donc } \frac{V}{\theta_v} = V \cdot q_p \cdot \frac{k}{\int_0^{\infty} n(t) dt}$$

Le comptage pratiqué à l'équilibre au bout de 10 minutes fournit un nombre d'impulsions :

$n_{eq} = k \cdot q_{eq}$ où q_{eq} représente la quantité de traceur présente dans le volume V à l'équilibre.

$$\text{Donc } \frac{V}{\theta_v} = q_p \cdot \frac{V}{q_{eq}} \cdot \frac{n_{eq}}{\int_0^{\infty} n(t) \cdot dt}$$

Or $\frac{V}{q_{eq}}$ représente l'inverse de la concentration radio- active du sang à l'équilibre.

$$\text{donc } \frac{V}{q_{eq}} = \frac{1}{c_{eq}}$$

$$F = \frac{V}{\theta_v} = q_p \cdot \frac{1}{c_{eq}} \cdot \frac{n_{eq}}{\int_0^\infty n(t) dt}$$

La quantité q_p est connue indirectement ; en effet :

$$q_p = q_s - q_{coll}$$

q_s étant la quantité de traceur sortie de la rate et q_{coll} étant la quantité de traceur passée par les voies de dérivation et ayant atteint les poumons (voir chapitre III).

$$\text{Donc } F = \frac{V}{\theta_v} = \frac{q_s}{c_{eq}} \cdot \frac{n_{eq}}{\int_0^\infty n(t) dt} \cdot \left(1 - \frac{q_{coll}}{q_s}\right)$$

Le rapport de la quantité injectée q_s à la concentration à l'équilibre c_{eq} est égal au volume sanguin total V_{sT}

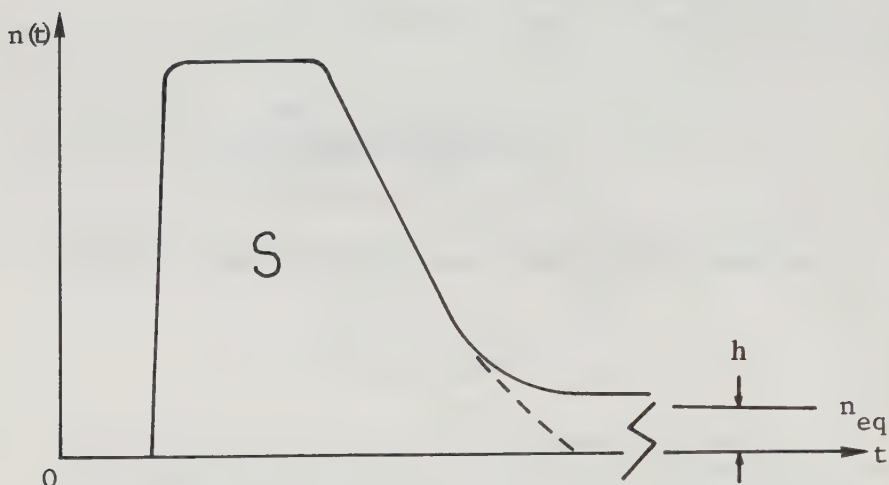
Finalement :

$$F = V_{sT} \cdot \frac{n_{eq}}{\int_0^\infty n(t) dt} \cdot \left(1 - \frac{q_{coll}}{q_s}\right)$$

- Le volume sanguin total est déterminé séparément

$$\text{- Le rapport } \frac{n_{eq}}{\int_0^\infty n(t) dt} = \frac{h}{S}$$

où h est la hauteur à l'équilibre et S la surface extrapolée à 0 comprise sous la courbe. On soustrait arbitrairement à h 10 % pour tenir compte de la radioactivité présente dans les tissus extra-hépatiques.



Les courbes d'activité splénique enregistrées pendant l'injection et à 10 mn permettent de s'assurer qu'il ne s'est pas produit de sortie du traceur pendant cet intervalle de temps.

- q_{coll} est déterminée à l'aide des courbes d'activité après injection de microsphères (voir chap III).

3 - Calcul du débit hépatique total en cas de shunts intra hépatiques

Lorsqu'il existe des shunts intra hépatiques la quantité d'hématies ou d'albumine qui atteint le foie est supérieure à la quantité q_p calculée grâce aux microsphères.

En effet q_p est égal à la différence entre la quantité de microsphères sortie de la rate (q_s) et la quantité atteignant les poumons (q_{coll}).

Lorsqu'il existe des shunts intra hépatiques dont le diamètre est supérieur à 10 microns une fraction $\frac{a}{b}$ des microsphères ayant atteint le foie arrive néanmoins dans les poumons.

La quantité d'hématies ou d'albumine q'_p qui arrive au foie est donc égale à

$$q'_p = \frac{b}{b-a} \cdot q_p \quad \text{avec } a \neq b$$

(si $a = b$ $q_p = 0$)

On a vu précédemment comment se fait la détermination des valeurs de a et b (chap. III).

Le débit hépatique réel s'écrit donc en cas de shunts intra-hépatiques

$$F = V_{ST} \cdot \frac{n_{eq}}{\int_0^\infty n(t) \cdot dt} \cdot \frac{b}{b-a} \left(1 - \frac{q_c}{q_s} \right)$$

ou encore en remplaçant par les valeurs mesurées :

$$F = V_{ST} \cdot \frac{h}{S} \cdot \frac{b}{b-a} \cdot \left(1 - \frac{1}{\alpha} \cdot \frac{R_{is}}{R_{iv}} \right)$$

- α est obtenu à partir de la courbe d'activité en fonction du temps enregistrée sur la rate après injection intra-splénique de microsphères.

- R_{is} est obtenu lors de la même injection au niveau de la courbe pulmonaire

- a et b sont obtenus à partir de la courbe hépatique dans les mêmes conditions

- R_{iv} est obtenu après injection intra-veineuse de microsphères à partir de la courbe d'enregistrement pulmonaire

- h et S sont mesurées sur la courbe d'activité hépatique obtenue par injection d'albumine ou d'hématies technétiées.

- V_{ST} est le volume sanguin total.

4 - Résultats

Le débit hépatique est calculé chez 10 sujets ayant une splénomégalie et chez 8 malades ayant une cirrhose hépatique.

Les résultats sont exprimés en millilitres par minute

	Nombre	Débit Hépatique F_h	Débit Cardiaque F_c	$\frac{F_h}{F_c}$
Spléno- mégalias	10	1650 + 540	4810 + 1720	0,35

	Nombre	F_h	F_c	$\frac{F_h}{F_c}$
Cirrhoses	8	1650 + 723	5616 + 1230	0,29

La différence des moyennes des débits hépatiques et cardiaques mesurés chez les sujets ayant une splénomégalie et chez les sujets cirrhotiques n'est pas statistiquement significative. Au cours des cirrhoses F_h varie de 623 ml.mm⁻¹ à 2970 ml.mm⁻¹. Mais on n'a pas étudié de groupe témoin.

Remarque : Le volume sanguin circulant du foie V est égal à $F_h \cdot t$.

5 - Discussion

Les techniques proposées pour la mesure du débit hépatique sont nombreuses (192, 193). On peut les regrouper en fonction de leur principe de base :

- méthode des clearances (19, 24, 26, 48, 49, 75, 76, 150, 157, 197)
- méthode de dilution (méthode de Stewart - Hamilton) (36, 80, 81, 82, 160, 162, 183)
- méthode d'épuration d'un gaz radio-actif (44, 60, 182)
- débitmétrie électromagnétique (120 - 191)
- débitmétrie ultrasonore (116)
- répartition du potassium ⁴² (méthode de Sapienstein) ou des microsphères (208).

La cinégamma-graphie spléno-portale utilise successivement la méthode basée sur l'étude de la répartition de microsphères radioactives et la méthode de dilution d'un traceur vasculaire (albumine ou hématies radioactives). Elle se caractérise par deux traits principaux :

- l'injection du traceur vasculaire est intra-splénique, c'est-à-dire dans la veine porte
- le paramètre étudié est la variation en fonction du temps de la quantité de traceur présent dans une zone V choisie au niveau du foie.

L'enregistrement est obtenu par voie externe à l'aide d'une gamma-caméra associée à une unité de traitement de l'information.

L'injection intra-splénique ou intra-portale est réalisée par plusieurs auteurs : Reichman (162) et Huet (80,81) chez l'animal et chez l'homme montrent

que l'on peut mesurer le débit hépatique total par injection d'un traceur dans la veine porte ou dans la rate. Ils pratiquent un cathétérisme veineux sus-hépatique et mesurent la variation de concentration radioactive au cours du temps.

L'application de la formule de Stewart-Hamilton donne la valeur du débit hépatique total. Les résultats de Reichman et Huet ne sont valables qu'en l'absence de voies de dérivation porto-systémiques, ce qui limite l'usage de la méthode.

La méthode de Stewart-Hamilton est utilisée par d'autres auteurs, l'injection étant faite par cathétérisme dans une artère alimentant le foie.

Reichman montre de plus expérimentalement qu'il est équivalent de mesurer la concentration radio-active à la sortie du foie ou de mesurer la radioactivité en regard du foie grâce à un détecteur collimaté.

Les conditions qui doivent être réalisées sont les suivantes :

1) utilisation d'un indicateur vasculaire qui ne doit être ni métabolisé, ni excrété dans le foie.

2) injection d'une quantité finie de cet indicateur. L'injection n'a pas besoin en théorie d'être instantanée ; en fait cette condition est préférable pour pouvoir extrapoler sans difficulté la descente de la courbe avant la recirculation.

3) mélange de l'indicateur avec la totalité du sang qui atteint le foie (portal et artériel) au niveau de la zone d'enregistrement

4) constance du volume sanguin hépatique en fonction du temps pendant la durée de la mesure

5) constance du rapport débit portal sur débit hépatique en fonction du temps pendant la durée de la mesure

Seule en fait la 3ème condition pose des problèmes.

La condition d'homogénéité du sang intervient dans les calculs lorsqu'on écrit :

$$\frac{F_v}{R_v} = \frac{V}{\theta_v} = \text{const.} = F$$

En effet, le rapport $\frac{F_v}{R_v}$ n'est constant que si l'on admet que la concentration c_{∞_v} résultant d'une perfusion continue est identique quelque soit la zone V puisque

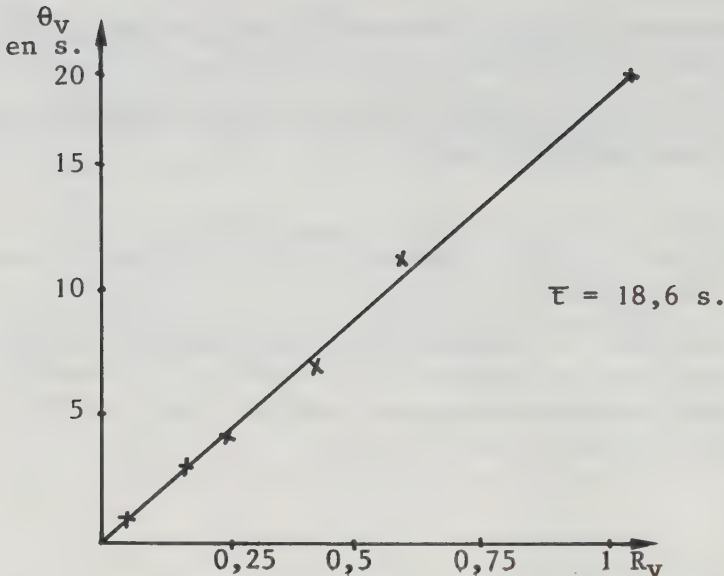
$$\frac{F_v}{R_v} = F_p \cdot \frac{c_{\infty_p}}{c_{\infty_v}}$$

le débit portal F et la concentration c_{∞_p} dans la veine porte étant évidemment constants.

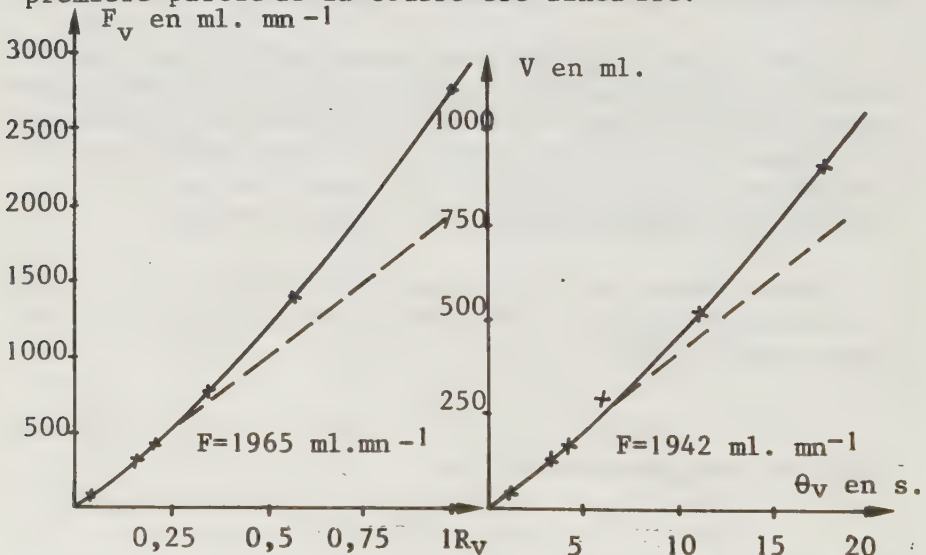
Pour étudier expérimentalement cette hypothèse on étudie chez deux malades les courbes d'activité en fonction du temps, obtenues lors de l'injection d'albumine ou d'hématies intra-spléniques en choisissant six zones d'intérêt de plus en plus grandes sur le foie, la dernière correspondant à la totalité du foie.

On constate que la courbe représentant θ_v en fonction de R_v est une droite passant par l'origine (et de pente égale à $\bar{t}$).

L'établissement de cette courbe ne fait intervenir que les deux paramètres H et S .



Si l'on trace la courbe donnant F_v en fonction de R_v ou V en fonction de θ_v on constate qu'il ne s'agit plus d'une droite quand $R_v > 0,25$ ou $\theta_v > 5 \text{ s.}$ seule la première partie de la courbe est linéaire.



Ainsi le débit hépatique F augmente à mesure que la zone d'intérêt augmente. Mais lorsque cette zone est petite F est constant.

Or dans le calcul de $V = f(\theta_v)$ ou $F_v = f(R_v)$ on introduit le paramètre h , la hauteur à l'équilibre. Cette hauteur à l'équilibre correspond à la quantité

Seule en fait la 3ème condition pose des problèmes.

La condition d'homogénéité du sang intervient dans les calculs lorsqu'on écrit :

$$\frac{F_v}{R_v} = \frac{V}{\theta_v} = \text{const.} = F$$

En effet, le rapport $\frac{F_v}{R_v}$ n'est constant que si l'on admet que la concentration $c_{\infty v}$ résultant d'une perfusion continue est identique quelque soit la zone V puisque

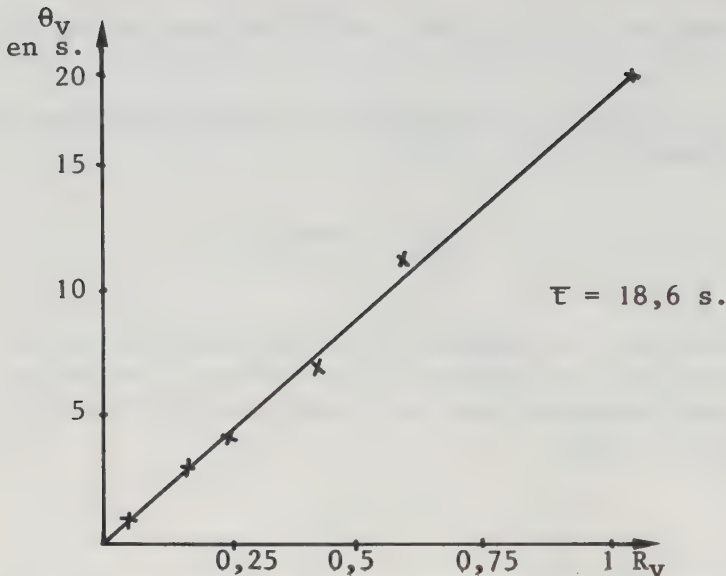
$$\frac{F_v}{R_v} = F_p \cdot \frac{c_{\infty p}}{c_{\infty v}}$$

le débit portal F et la concentration $c_{\infty p}$ dans la veine porte étant évidemment constants.

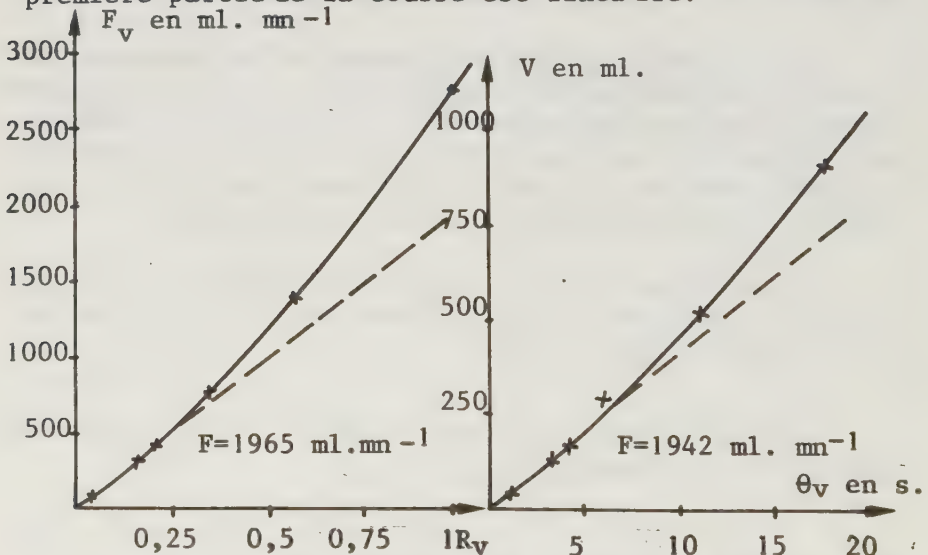
Pour étudier expérimentalement cette hypothèse on étudie chez deux malades les courbes d'activité en fonction du temps, obtenues lors de l'injection d'albumine ou d'hématies intra-spléniques en choisissant six zones d'intérêt de plus en plus grandes sur le foie, la dernière correspondant à la totalité du foie.

On constate que la courbe représentant θ_v en fonction de R_v est une droite passant par l'origine (et de pente égale à $\bar{t}$).

L'établissement de cette courbe ne fait intervenir que les deux paramètres H et S .



Si l'on trace la courbe donnant F_v en fonction de R_v ou V en fonction de θ_v on constate qu'il ne s'agit plus d'une droite quand $R_v > 0,25$ ou $\theta_v > 5 \text{ s.}$ seule la première partie de la courbe est linéaire.



Ainsi le débit hépatique F augmente à mesure que la zone d'intérêt augmente. Mais lorsque cette zone est petite F est constant.

Or dans le calcul de $V = f(\theta_v)$ ou $F_v = f(R_v)$ on introduit le paramètre h , la hauteur à l'équilibre. Cette hauteur à l'équilibre correspond à la quantité

de traceur présente dans la zone V au bout d'un temps suffisant pour que le traceur se soit dilué de façon homogène dans l'ensemble du compartiment vasculaire. A 10 minutes la concentration radioactive du sang portal est identique à celle du sang de l'artère hépatique, alors que dans les premières secondes seul le sang portal est radioactif. (Il est évidemment indispensable de s'assurer que le traceur n'est pas sorti de la rate entre la fin de l'injection et 10 minutes, ce qui est presque toujours le cas).

Cependant les travaux expérimentaux de Field (55) montrent que, chez le chien le foie peut en pratique être considéré comme un compartiment ouvert unique alimenté par deux voies : la voie portale et la voie artérielle. Seules des études très fines permettent d'isoler 3 compartiments : un petit compartiment purement portal, un petit compartiment purement artériel ; ces deux compartiments se vidant dans un vaste compartiment de sang mêlé.

L'autre explication est que la hauteur h à 10 minutes représente également la radioactivité du sang présent dans les tissus entourant le foie. Or en étendant la zone d'intérêt on augmente le risque de compter l'activité sanguine présente dans les gros vaisseaux les reins, le tube digestif...

C'est peut-être là le facteur le plus important qui rend compte de l'accroissement du rapport $\frac{h}{H}$ lorsque R_v (et donc V) augmente.

Il paraît donc nécessaire de choisir une zone d'intérêt petite, située au milieu du lobe droit. C'est dans cette région que le foie est le plus épais si bien que les rayonnements γ de 140 keV du Technétium provenant du rein et des tissus retro-hépatiques sont pratiquement tous absorbés avant d'arriver sur le cristal de la γ -caméra.

Les débits calculés concernent des malades ayant une splénomégalie idiopathique et des malades cirrhotiques. Nous ne nous sommes pas crus autorisés à étudier un groupe de sujets normaux.

Les débits mesurés chez les sujets ayant une splénomégalie sont donc probablement plus élevés que les débits normaux. De plus, le groupe des sujets cir-

rhotiques ne comprend que 8 malades, ce qui est insuffisant pour isoler éventuellement des sous-groupes. Il en est de même pour les valeurs du débit cardiaque (21, 28, 40).

L'étude d'un plus grand nombre de malades pourra peut être en effet répondre aux problèmes pathogéniques posés par l'hypertension portale.

La théorie de la stase considère que l'obstacle sinusoidal créé par la fibrose est la cause de l'hypertension portale (152). Au contraire la théorie de l'hyperafflux considère que le mécanisme primaire expliquant l'hypertension portale est constitué par des fistules artério-veineuses situées au niveau du tractus digestif et de la rate. Les fistules artério-veineuses spléniques et mésentériques d'origine traumatique (11, 88, 95, 204), les malformations artério-veineuses congénitales (22, 206) et les syndromes myéloprolifératifs avec rate volumineuse (15, 138, 168, 180) peuvent être à l'origine d'hypertension portale et d'augmentation du débit dans la veine porte. Dans ces cas le traitement de la fistule, de la malformation vasculaire ou de l'hémopathie rétablit un débit et une pression normale et supprime les varices oesophagiennes et l'ascite (22, 204, 206).

L'hyperafflux sanguin peut, peut-être, expliquer également le tableau d'hypertension portale observé au cours de nombreuses cirrhoses et caractérisé par un débit cardiaque élevé (97, 130), des résistances vasculaires basses et un sang portal fortement oxygéné (218). Le diamètre de l'artère splénique est souvent augmenté (221, 222). Dans ces cas la splénectomie avec ligature de l'artère splénique serait l'intervention de choix (52, 220). Cet aspect hémodynamique est reproduit chez le chien en associant une ligature partielle de la veine porte à une perfusion de glucagon (219). Il pourrait être dû à une anomalie des processus d'auto régulation : le stimulus constitué par l'augmentation des résistances hépatiques à l'écoulement du sang n'entraîne pas la réponse normale, qui est la vasoconstriction artériolaire splanchnique (219).

Outre son intérêt pathogénique la mesure du débit

hépatique total est intéressante dans deux autres circonstances. L'intérêt de la mesure dans la sélection des malades en vue d'une intervention chirurgicale et dans le choix du type d'anastomoses est actuellement discuté (37) et nous reviendrons sur ce point. Le second intérêt est de comparer l'hémodynamique chez un même malade avant et après un type donné d'intervention (28, 29, 60, 78, 104, 106, 127, 139, 141, 161, 163, 165, 184, 188, 210, 215).

VI - MESURE DU DEBIT DES ANASTOMOSES

PORTO-SYSTEMIQUES INTRA-HEPATIQUES

Il est possible de mesurer le débit des shunts intra-hépatiques dont le diamètre est supérieur au diamètre minimum des microsphères, c'est-à-dire 10 microns.

1 - Principe de la méthode

La quantité des microsphères ayant atteint le foie et qui ne se bloquent pas dans les sinusoides est égale, on l'a vu

$$\dot{a} : \frac{a}{b} \cdot q'_p \quad \text{soit} \quad \frac{a}{b} \cdot \frac{b}{b-a} \cdot q_p = \frac{a}{b-a} \cdot q_p$$

$$\text{avec } a \neq b \text{ (si } a = b \quad q_p = 0)$$

Le débit de ces shunts intra-hépatiques dont le diamètre est supérieur à 10 microns s'écrit donc :

$$F_{\text{sih}} = V_{\text{ST}} \cdot \frac{n_{\text{eq}}}{\int_0^{\infty} n(t) \cdot dt} \cdot \frac{a}{b-a} \cdot \left(1 - \frac{q_c}{q_s}\right)$$

ou encore :

$$F_{\text{sih}} = V_{\text{ST}} \cdot \frac{h}{S} \cdot \frac{a}{b-a} \cdot \left(1 - \frac{1}{\alpha} \cdot \frac{R_{\text{is}}}{R_{\text{iv}}} \right)$$

2 - Résultats

3 malades ont des shunts intra-hépatiques

Malades	$\frac{a}{b}$	F_{sih} en ml. mn ⁻¹	F_{h} en ml. mn ⁻¹
JAS	0,47	483	1020
HUS	0,36	1440	3960
DAV	0,57	1120	1960

Le malade HUS a un débit hépatique très élevé. Le débit cardiaque n'a pu être calculé car l'extrapolation de la courbe est impossible à faire. Ce débit doit cependant être augmenté car la fréquence cardiaque était à 120 durant l'examen.

3 - Discussion

L'existence d'anastomoses entre les veinules portes et les artérioles hépatiques d'une part, les veinules sus-hépatiques d'autre part est bien connue au cours des cirrhoses (152, 155). Il en est de même au cours des cirrhoses expérimentales chez l'animal. (99, 128).

La mesure du débit des shunts intra-hépatiques peut être effectuée grâce à l'injection dans une veine périphérique de galactose marqué au C 14 et au recueil du

sang sus-hépatique et artériel (134). Les auteurs constatent une corrélation entre l'importance des shunts intra-hépatiques, la pression sus-hépatique bloquée et l'importance de la fibrose sur les biopsies hépatiques.

D'autres méthodes ont été proposées utilisant les isotopes. La technique de Ueda fondée sur l'enregistrement par voie externe de la courbe d'activité hépatique après injection intra-splénique de macroagréats d'albumine I 131 est simplement qualitative (voir chap III) (202). La technique proposée par Shaldon utilisant de la serum albumine I 131 dénaturée par la chaleur nécessite un cathétérisme sus-hépatique (179).

L'avantage de la cinégamgraphie spléno-portale est de pouvoir obtenir le débit des shunts intra-hépatiques en même temps que de nombreuses autres données morphologiques et dynamiques. De plus, les microsphères sont bien calibrées et on peut affirmer que les shunts mesurés ont un diamètre supérieur à 10 microns.

VII - DISCUSSION

Le choix du traitement de l'hypertension portale des cirrhoses fait toujours l'objet de discussions. La question principale est de savoir si la chirurgie, et notamment l'anastomose porto-cave, peut ou non améliorer la survie des malades (14, 23, 39, 65, 217).

Les études comparées portant sur des malades traités médicalement ou chirurgicalement selon un tirage au sort sont peu nombreuses (Jackson 1971, Resnick 1974, Rueff 1974).

Les paramètres retenus pour les corrélations sont cliniques et biologiques. Les paramètres hémodynamiques ne sont pas étudiés.

L'étude faite à Boston conclue qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative dans le taux

de survie à 5 ans (50 % en moyenne) pour les deux groupes de malades, le groupe des malades traités médicalement et le groupe de malades opérés (164). Les malades traités médicalement meurent surtout d'une nouvelle hémorragie digestive par rupture de varices, les malades opérés meurent surtout d'insuffisance hépatique. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la survie des malades ayant subi une anastomose porto-cave termino-latérale et celle des malades ayant subi une anastomose latéro-latérale.

De plus il n'est pas possible d'isoler selon les critères cliniques et biologiques choisis, des sous-groupes ayant un taux de survie à 5 ans supérieur. Les résultats obtenus dans la série de Boston sont identiques à ceux de Jackson et aux derniers résultats de l'hôpital Beaujon. (173).

On peut dès lors se demander si une étude hémodynamique pourrait orienter la thérapeutique et dans ce cas, quels sont les paramètres importants.

L'utilisation des données hémodynamiques est suggérée par Warren en 1963. L'idée est que les malades ayant un débit hépatique élevé supporteront mal une anastomose porto-cave du fait de la chute du débit portal qu'elle entraîne. Au contraire les malades qui ont déjà un débit sanguin hépatique bas doivent être moins sujets à une insuffisance cellulaire hépatique après l'intervention (56, 210).

Mc Dermott utilise, outre la mesure du débit sanguin hépatique total mesuré par clearance de particules marquées au phosphore P 32, la prise per-opératoire de la pression portale libre et de la pression dans la veine porte du côté hépatique et du côté splanchnique après occlusion de la veine (120).

Sur 410 malades ayant subi une anastomose, il n'est pas trouvé de corrélation entre la valeur initiale du débit et le pronostic estimé sur le taux de survie et celui de l'encéphalopathie. Cependant, il existe une corrélation significative entre une chute du débit post-opératoire et la survenue de complications neurologiques.

Le taux de survenue d'encéphalopathie est trois fois plus grand lorsque l'occlusion de la veine porte entraîne une chute de pression du côté hépatique supérieure à dix centimètres d'eau, que lorsque l'occlusion entraîne une baisse inférieure à 5 cm. ou une augmentation de la pression (121, 195, 225).

Les expériences animales (34, 84) et les mesures chez l'homme font penser que le développement de la cirrhose s'accompagne d'une baisse du débit portal. Le maintien du débit hépatique total peut être cependant assuré par une augmentation du débit artériel hépatique (2, 54, 61, 94, 123, 198).

Si cette compensation ne se fait pas l'insuffisance hépato-cellulaire peut se produire. Si elle existe l'état clinique peut être relativement stable jusqu'à la survenue d'hémorragies digestives qui posent le problème de l'indication opératoire.

Les résultats de Mc Dermott font penser qu'un meilleur taux de survie avec moins d'encéphalopathies après anastomose peut être obtenu lorsqu'existe un faible flux portal hépatopète avec un débit artériel hépatique augmenté.

Cependant Orloff fait des constatations opposées : après anastomose porto-cave le taux d'encéphalopathie est plus fort chez les malades qui ont déjà avant l'intervention une inversion du courant circulatoire dans la veine porte. De plus, parmi les malades qui ont une circulation portale hépatopète, le taux d'encéphalopathie est d'autant plus élevé que l'anastomose chirurgicale dérive peu de sang (121). Smith mesure avant l'intervention le débit hépatique par clearance de l'or colloïdal radioactif, la pression sus-hépatique bloquée, la saturation en oxygène du sang sus-hépatique, la pression intra-splénique, la vitesse du sang portal, l'importance de la circulation collatérale (sur l'existence ou non de varices), l'importance de la captation splénique du sulfure de technétium colloïdal ou de l'or colloïdal, la pression portale libre, le rapport du débit de l'artère hépatique et du débit portal, la pression maximum de perfusion (186, 187). L'obtention de ces paramètres nécessite un cathétérisme sus-hépatique,

une splénoportographie, une scintigraphie hépato-splénique et une laparotomie avec dissection des vaisseaux pour mettre en place les débitmètres électromagnétiques ; chacune des techniques entraînant des effets secondaires propres (69, 70, 129).

Les malades sont classés en 3 stades, I, II et III selon que le débit portal est normal, modérément ou considérablement réduit (inversé au stade III).

Du stade I au stade III le rapport débit de l'artère hépatique sur débit de la veine porte augmente, la pression maximum de perfusion décroît, la pression intra-splénique et la pression portale augmentent, la vitesse du sang portal, la saturation du sang hépatique en oxygène, l'index de shunt, la captation splénique du colloïde ne varient pas significativement, la pression sus-hépatique bloquée augmente.

Smith en conclue qu'il n'est pas possible de classer les malades selon les caractères de gravité tirés des études hémodynamiques. Smith fournit en 1974 des résultats portant sur un plus grand nombre de malades (130 malades) (187). Ses conclusions sont identiques : l'utilisation de l'hémodynamique n'apporte aucun bénéfice au malade et vu les risques et les dépenses engagés il n'est pas évident qu'il faille continuer. Ce à quoi Zeppa lui répond que les techniques utilisées ne sont probablement pas suffisamment fines et qu'il ne faut pas en déduire parce qu'une technologie est insuffisante et un nombre de malades restreint que le principe est définitivement nul.

Il est certain qu'on ne sait toujours pas quoi mesurer, peut-être parce que la technologie n'est pas au point, peut-être parce que les paramètres fondamentaux échappent à la connaissance.

L'une des difficultés est probablement l'instabilité de la circulation portale ; les conditions sont totalement différentes lorsqu'on mesure chez un même malade la pression sus-hépatique bloquée par cathétérisme sus-hépatique, puis la pression intra-splénique par splénoportographie et enfin le débit hépatique au cours laparotomie (51, 69, 70, 129, 158).

L'avantage de la cinégammagrapie spléno-portale est d'obtenir en un seul et même examen de nombreux paramètres hémodynamiques, donc dans les mêmes conditions physiologiques. De plus, ces résultats sont obtenus et interprétés à l'aide des données morphologiques ; or, on l'a vu il est impossible de pouvoir affirmer un résultat sans savoir où est positionné un détecteur, où est effectué un recueil, sans connaître la topographie de la circulation collatérale, l'existence d'une thrombose ou d'une inversion du courant circulatoire.

Les paramètres hémodynamiques obtenus par cet examen doivent permettre une connaissance précise de la circulation portale.

La courbe de dilution hépatique de l'albumine ou des hématies marquées contient de nombreux renseignements. Sa hauteur et sa surface renseignent sur le temps de transit moyen qui est le témoin du remaniement de la structure hépatique et sur le débit hépatique total qui est le témoin des possibilités de régulation circulatoire. Mais la forme de la courbe contient également des informations intéressantes, bien que d'un abord moins immédiat (10, 63).

Le développement de la circulation collatérale extra et intra-hépatique doit être relié à un stade évolutif de l'affection hépatique, même si la relation n'apparaît pas encore clairement.

La connaissance de la vitesse circulatoire spléno-portale peut peut-être éclairer la pathogénie de l'hypertension portale. Il serait évidemment capital de pouvoir mesurer séparément le débit splénique, le débit portal et le débit de l'artère hépatique. On a montré de quelle façon le débit portal et le débit de l'artère hépatique peuvent être connus séparément.

La cinégammagrapie spléno-portale a été réalisée de façon complète du point de vue hémodynamique chez une cinquantaine de malades sur les 110 étudiés. Il faudra certainement une série plus grande pour savoir si ces hypothèses sont confirmées (226).

SEPTIEME PARTIE

CONCLUSION

L'intérêt actuel porté à l'hémodynamique du système porte a suscité la mise au point d'une technique permettant d'obtenir des renseignements morphologiques et quantitatifs concernant la circulation hépatique.

La méthode repose sur l'utilisation d'une injection intra-veineuse suivie d'une injection intra-splénique de traceurs radioactifs. Elle ne nécessite pas de cathétérisme vasculaire. Elle ne présente pas les risques de la spléno-portographie radiologique du fait de l'injection sans pression d'un faible volume de substances, ces substances radioactives étant d'une tolérance parfaite puisqu'il s'agit d'albumine et d'hématies.

Les images du tronc spléno-portal, des voies de dérivations porto-systémiques en cas d'hypertension portale, du coeur et des poumons sont obtenues à l'aide d'une gamma-caméra à scintillations. Une chaîne de scintigraphie associée permet l'obtention des courbes d'activité en fonction du temps au niveau de zones d'intérêt choisies. Elle permet également le traitement mathématique de ces courbes.

Ainsi simultanément les voies de dérivation porto-systémiques sont vues, leur siège précisé et leur importance chiffrée. On peut prouver l'existence de voies de dérivations, même non visibles, et en mesurer l'importance grâce à l'arrivée pulmonaire de microsphères d'albumine technetée injectées dans la rate. La pression intra-splénique, les temps de transit rate-foie, rate-coeur, et les temps de transit moyen hépatique qui

faisaient l'objet de techniques séparées peuvent être obtenus simultanément.

Le traitement des courbes d'activité hépatique en fonction du temps permet également le calcul du débit hépatique total, le calcul du débit des shunts porto-systémiques intra-hépatiques dont le diamètre est supérieur à dix microns et le calcul du volume sanguin du foie.

L'application de cette technique à 110 malades permet de dégager déjà les indications.

Bien que la résolution des images soit beaucoup moins bonne que celle des clichés radiologiques de spléno-portographie, la plupart des renseignements morphologiques fournis par la radiologie peuvent être obtenus. En cas d'hypertension portale, de syndrome de Cruvelhier-Baumgarten, d'affections pancréatiques, lors du contrôle des anastomoses porto-cave chirurgicales, les images sont suffisamment précises. Les faux aspects des thromboses posent les mêmes problèmes que ceux rencontrés avec les spléno-portographies. La description précise des voies de dérivations est cependant plus difficile à faire et les cavernomes portaux ne sont probablement pas vus.

Mais ces données morphologiques prennent toute leur valeur lorsqu'elles sont associées aux données hémodynamiques quantitatives.

Les paramètres hémodynamiques obtenus sont corrélés avec les données cliniques, notamment l'existence d'hémorragies digestives, et l'état anatomique du foie, macroscopique et microscopique.

Il existe des différences statistiquement significatives, entre les sujets normaux et ayant des splénomégalias idiopathiques et les malades cirrhotiques, pour la vitesse circulatoire spléno-portale, l'intervalle de temps séparant les arrivées hépatique et cardiaque d'un traceur vasculaire et le temps de transit moyen hépatique. Les valeurs obtenues pour les dérivations porto-systémiques ne sont pas corrélées avec les paramètres hémodynamiques et cliniques étudiés. Le débit sanguin

hépatique total, le débit cardiaque et le débit des shunts intra-hépatiques sont calculés chez un petit nombre de malades.

La cinégammagrapie spléno-portale, méthode rapide et peu traumatisante pour le malade, permet donc d'obtenir un ensemble de renseignements morphologiques et hémodynamiques de signification pronostique chez un malade porteur d'une affection hépatique.

Chez un malade atteint d'hypertension portale, cet examen pourrait fournir des arguments permettant d'orienter le choix entre un traitement médical et un traitement chirurgical. Il devrait permettre également le choix du type d'intervention. Il semble en effet de plus en plus admis que les perturbations hémodynamiques associées aux atteintes hépatiques aient des significations pathogéniques, physiopathologiques et pronostiques. Depuis trente ans des méthodes quantitatives sont proposées. Les progrès tout récents de la technologie en médecine nucléaire permettent de mettre au point des méthodes à la fois plus simples, plus complètes et plus fines, donc plus à même que les précédentes de répondre aux problèmes cliniques posés. Les modalités de la cinégammagrapie spléno-portale se situent dans cette perspective.

HUITIEME PARTIE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABEATICI S., CAMPI L.
Sur les possibilités de l'angiographie hépatique.
La visualisation du système portal.
Acta Radiol. 1951, 11, 173-183
- 2 - ADAMSONS R.J., KINKHABWALA M., MOSKOVITZ H.
Portocaval shunt with arterialization of the hepatic portion of the portal vein.
Surg. Gyn. et Obst 1972, 135, 529-
- 3 - ASHBURN W.L., BRAUNWALD E., SIMON A.L.
Myocardial perfusion imaging with radio-active-labeled particle injected directly into the coronary circulation of patients with coronary artery disease.
Circulation 1971, 44, 851-865.
- 4 - BAHNSON H.T., SLOAN R.D., BLALOCK A.
Splenic-portal venography.
Johns Hopkins Bull. 1953, 92, 331
- 5 - BAKALLOUDIS P.
Splénomégalie en Grèce dans le cadre du syndrome de Banti.
J. Chir. 1971, 102, 571-854
- 6 - BANTI G.
Splénomégalie mit lebercirrhose.
Beit Path Anat. 1898, 24, 21-33

- 7 - BASSINGTHWAIGHTE J. B.
Circulatory transport and the convolution intégral
Mayo Clin. Proc. 1967, 42, 137-154

- 8 - BASU A.K. et col.
Comparative results of portocaval shunt operations
in cirrhosis and non cirrhotic portal fibrosis of
the liver with severe portal hypertension.
Ind. J. Med. Res. 1972, 60, 932

- 9 - BENHAMOU J. P., GUILLEMOT R., TRICOT R., LEGER L.,
FAUVERT R.
Hypertension portale essentielle.
Presse méd. 1962, 70, 2397-2399

- 10 - BENHAMOU J.P., NICOLLO F., URBANCZYK A., FAUVERT R.
Le transit à travers le foie humain des érythrocy-
tes et de l'albumine.
Essai de dissection isotopique du foie.
Rev. Franç. Clin. Biol. 1965, 10, 291-298

- 11 - BENHAMOU J.P., MAILLARD J.N., RUEFF B.
Sur un cas d'hypertension portale par hyper-apport
coronaire stomachique.
Presse Méd. 1971, 79, 1569

- 12 - BERGER I., KATZ M.
Portal hypertension due to hepatic sarcoïdosis.
Amer. J. Gastro-Enterol. 1973, 59, 147

- 13 - BERGNER P.E.
Tracer dynamics and the determination of pool-
sizes and turn-over factors in metabolic systems
J. Theor. Biol. 1964, 6, 137-158

- 14 - BISMUTH H., FRANCO D., HEPP J.
Portal-systemic shunt in hepatic cirrhosis : does
the type of shunt decisively influence the clini-
cal résultat ?
Annals of Surg. 1974, 179, 209

- 15 - BLENDIS L.M., BANKS D.C., RAMBOER C. et al.
Spleen blood flow and splanchnic hemodynamics in
blood dyscrasia and other splenomegalies.
Clin. Science 1970, 38, 73-84

- 16 - BLOCH E.H.
The determination of hepatic arterioles and the functional unit of the liver as determined by microscopy of the living organ.
In : Hepatic circulation and portal hypertension. Ed. LEEVY C.M. BRITTON R.C.
Ann. N.Y. Acad. Sci, 1970, 170, Art. 1, 1-405
- 17 - BOYER J.L., GUPTA K.P.S. BISWAS S.K.
Idiopathic portal hypertension-comparison with the portal hypertension of cirrhosis and extrahepatic portal vein obstruction.
Ann. Int. Med. 1967, 66, 41-68
- 18 - BOYER J.L. HALES M.R., KLATSKIN G.
"Idiopathic" portal hypertension due to occlusion of intrahepatic portal vein by organized thrombi.
Médecine 1974, 53, 77
- 19 - BRADLEY S.E., INGELFINGER F.J., BRADLEY G.P., CURRY J.J.
The estimation of hepatic blood flow in man.
J. Clin. Invest. 1945, 24, 870
- 20 - BRADLEY S.E., INGELFINGER F.J., BRADLEY G.P.
Hepatic circulation in cirrhosis of the liver.
Circulation 1952, 5, 419-429
- 21 - BRADLEY E.L.
Measurement of hepatic blood flow in man.
Surgery 1974, 75, 783
- 22 - BUCHOLZ A.A.,
Artériovenous fistula of the splenic vessels
Ann. Surg. 1959, 149, 590
- 23 - BURCHELL A.R., MORENO A.H., PANKE W.F.
Hemodynamic variables and prognosis following portocaval shunts.
Surgery, Gyn. and Obst. 1974, 138, 359
- 24 - CESAR J., SHALDON S., CHIANDUSSI L. et al.
The use of indocyanin-green in the measurement of hepatic blood flow.
Clin. SCI 1961, 21, 43-57

- 25 - CAESAR J., BARBER K.M., BARAONA E. et al.
The estimation of portal systemic collateral flow
in man using intrasplenic injection of radioactive
indicator.
Clin. Sci. 1962, 23, 77-84
- 26 - CARTER T.L. ANKENY J.L.
Hepatic blood flow determined by colloidal gold
clearance compared with direct flow measurement.
J. Nucl. Med. 1964, 5, 901-912
- 27 - CARULLI N., BORALDI F., RONCAIA R., PIAGGI W.
Liver scans in the Budd-Chiari syndrome.
J.A.M.A. 1973, 223
- 28 - CASTELL D.O., GRACE N.D., WENMAR M.H.
Evaluation of portal circulation in hepatic cirrho-
sis.
Gastroentérology 1969, 57, 553-541
- 29 - CASTELL D.O., CONN H.O.
The determination of portocaval shunt patency :
a critical review of methodology.
Medecine 1972, 51, 315
- 30 - CHALUT J., PROT D., BENNET J., MARTIN P.L.
Etudes topographique des dérivations veineuses
au cours de l'hypertension portale.
Ann. Radiol. 1964, 7, 73-104
- 31 - CHNADRA R.K.
Enigma of childhood cirrhosis in India.
Clin. Ped. 1972, 11, 127
- 32 - CHARTERS A.C., CHANDLER J.G., CONDON J.K.
Spontaneous reversal of portal flow in patients
with bleeding varices treated by emergency porto-
caval shunt.
Amer. J. of Surg. 1974, 127, 25
- 33 - CHAUDHURI T.K., SUZUKI Y., CHRISTIE J.H.
Liver scan in the Budd-Chiari syndrome.
J.A.M.A. 1972, 221, 506-507

- 34 - CHAUAUD S., GRANGE D., FRANCO D., BISMUTH H.
Does hepatic blood flow decrease after portal systemic shunt ? A study in the rat.
Europ. Surg. Res. 1973, 5, 458
- 35 - CHILD C.G.
The Liver and Portal hypertension
Philadelphia, Saunders 1964,
- 36 - COHN J.N., KHATRI I.M., GROSZMANN R.J., KOTELANSKI B.
Hepatic blood flow in alcoholic liver disease measured by an indicator dilution technic.
Amer. J. Med. 1972, 53, 704
- 37 - CONN H.O.
"Therapeutic Portacaval Anastomosis : To Shunt or not to Shunt ?"
Gastroenterology 1974, 67, 1065-1071
- 38 - COUINAUD Cl.
Anatomie de l'abdomen.
Douin éd. Paris 1963, t II, 473-491
- 39 - COVEY T.H., BAUER A.E.
Selective arterial infusion of vasopressin in the treatment of acute gastro-intestinal hemorrhage.
Angiology 1974, 25, 54
- 40 - CROSTI P.F., GIOVANELLI C.A., BARDI U., VIGO P.L.
Hepatic flow in cirrhosis.
Lancet 1971, 2, 322
- 41 - DAGRADI A.E.
Esophageal varices, splenic pulp pressure and "directional" flow patterns in alcoholic liver cirrhosis.
Amer. J. Gastroent. 1973, 59, 15
- 42 - DAL PALU C. et al.
The hemodynamics of porto-systemic channels as studied by radioactive tracers in normal and cirrhotic patients.
Acta Isot. 1965, 5, 271

- 43 - DAL PALU C., DONAGGIO G., DAL ZOTTO I. et al.
Arteriovenous shunt in cirrhotic patients studied with human serum albumine macroaggregates tagged with I 131 (MAA 131-I)
Scand J. Gastroentérol. 1968, 3, 425-431
- 44 - DARLE N., KOCK N.G., LEWIS D.H.
Initial slope of Xenon 133 Wash-out curve from the liver compared to recorded total outflow.
Europ. Surg. Res. 1972, 4, 166
- 45 - DATTA D.V., SAHA S., GROVER S.L.
Portal Hypertension in Kala-azar
Gut, 1972, 13, 147-152
- 46 - DAVIS W.D., BATSON H.M., REICHMAN S., GORLIN R., STORAASLI J.P.
Clinical application of intrasplenic technic of portal pressure and hepatic blood flow determination.
Gastroenterol. 1958, 34, 52-64
- 47 - DENISON E.K., PETERS R.L., REYNOLDS T.B.
Portal hypertension in a patient with osteopetrosis. A case report with discussion of the mechanism of portal hypertension.
Arch. Intern. Méd. 1971, 128, 279-283
- 48 - DESGREZ A., CHAMBRON J., REEBER A. et al.
Cinétique d'épuration sanguine des colloïdes radioactifs et caractères physico-chimiques de leur morphologie.
IAEA-SM 136/114, 393-407
- 49 - DOBSON E.L., JONES H.B.
The behaviour of intravenous injected particulate material. Its rate of disappearance from the blood stream as a measure of liver blood flow.
Acta Med. Scand. 1952 suppl. 273
- 50 - DONATO L. GRUNTINE C., LEWIS M.L.
Quantitative radiocardiography. I Theoretical considerations.
Circulation 1962, 26, 174

- 51 - DUMONT A.E., MARTELLI A., BORIS L.
Contraction of the spleen following needle punature :
significance in studies of portal hypertension.
Gastroenterol. 1971, 61, 738-741
- 52 - DUMONT A.E., BERMAN I.R., STAHL W.M., RING S.M.
Significance of an enlarged splenic artery in
patients with bleeding varices.
Ann Surg. 1972, 175, 466
- 53 - EICHHORN R., MALEKI M., JOHNSON P. et al.
Measurement of portal block by radio-active tracer
studies.
Amer. J. Gastroenterol., 1963, 41, 571-578
- 54 - FERGUSON D.J.
Hemodynamics in surgery for portal hypertension.
Ann. Surg. 1963, 158, 383
- 55 - FIELD C.D., ANDREWS W.H. Investigation of the he-
patic arterial "space" under various conditions
of flow in the isolated perfused dog liver.
Circ. Res. 1968, 23, 611-622
- 56 - FOMAN J.J., WARREN W.D.
Hemodynamic studies in portal hypertension.
Ann. Rev. Med. 1969, 20, 277
- 57 - FORSTER J.H., CONKLE D.M., CRANE J.M., BURKO H.
Splenoportography. An assessment of its value an
risk.
Annals of Surg. 1974, 179, 773-781
- 58 - GALLOWAY S., CASARELLA W.J., PRICE J.B.
Unilobar veino-occlusive disease of the liver :
angiographic demonstration of intrahepatic compe-
tition simulating hepatoma.
Amer. J. Roentg, Radium Th. and Nucl. Med.
1973, 119, 89
- 59 - GILLOT C., CASTEL A., WALTZING P., WANSTOCK E.,
VARAY A.
Les anastomoses veineuses spléno-rénales et gastro-
rénales spontanées.
Arch. Franç. Mal. App. Dig. 1968, 57, 39-56

- 60 - GITLIN N., GRAHAME G.R., KREEL L. et al.
Splenic blood flow and resistance in patients with
cirrhosis before and after porto-caval anastomosis.
Gastroenterology 1970, 59, 208-213
- 61 - GOLDSTEIN M., SHIZGAL H.M.
Measurement of portal, arterial and total liver
blood flow
Clin. Res. 1972, 19, 777
- 62 - GORDON F., CUARON A., MUNOZ J.R.
Scanning of the hepatic blood flow in the differ-
ential diagnosis of space occupying lesions of
the liver.
Annals of Int. Med. 1973, 78, 247
- 63 - GORESKEY C.A.
A linear method for determining liver sinusoidal
and extravascular volume.
Amer. J. Physiol. 1963, 204, 626-640
- 64 - GOURGOUTIS G.D., DAS G., LINDSAY N.
99 ^mTc Sulphur colloïd as an index of portal hy-
pertension.
Amer. J. Gastroenterol. 1972, 57, 435-442
- 65 - GRACE N.D., MUENCH H., CHALMERS T.C.
The present status of shunts for portal hyperten-
sion in cirrhosis.
Gastroenterol. 1966, 50, 684-691
- 66 - GRAHAM L.S., WEIL R.
Quantification of radioactivity using the Anger
camera.
Radiology 1974, 112, 441
- 67 - GREENLAW R.H., SCHWARTZ S.I.
Evaluation of portal circulation by percutaneous
splenic isotope injection.
J. Nucl. Med. 1961, 2, 85-93
- 68 - GREENLAW R.H., SCHWARTZ S.I.
Evaluation of portal circulation by percutaneous
splenic isotope injection.
Radiology 1962, 79, 441-445

- 69 - GREENWAY C.V., OSHIRO G.
Intra hepatic distribution of portal and hepatic arterial blood flows in anaesthetized cats and the effects of portal occlusion, raised venous pressure and histamine.
J. Physiol. 1972, 277, 473-485
- 70 - GREENWAY C.V., OSHIRO G.
Comparaison of the effects of hepatic nerve stimulation on arterial and portal flows and blood content in the liver of anaesthetized cats and dogs.
J. Physiol. 1972, 277, 487-501
- 71 - GROSZMANN R.J., KOTELANSKI B., COHN J.N.
Hepatic lobar distribution of splenic and mesenteric blood flow in man.
Gastroenterol. 1971, 60, 1047-1502
- 72 - GROSZMAN R.J., KOTELANSKI B., COHN J.N.
Quantitation of porta-systemic shunting from the splenic and mesenteric beds in alcoholic liver disease.
Amer. J. Med. 1972, 53, 715
- 73 - GRUNERT R.D., OEFF K., SCHMIDT H.
Intravenous radioportography.
Arch. Surg. 1965, 90, 237-239
- 74 - HALES M.R., ALLAN J.S., HALL E.M.
Injection corrosion studies of normal and cirrhotic livers
Amer J. Path. 1959, 35, 909-941
- 75 - HALPERN B., BIOZZI G., PEQUIGNOT G. et al.
La cinétique de l'épuration sanguine des suspensions colloïdales comme mesure de la circulation hépatique.
Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol. 1958, 111, 549-557
- 76 - HALPERN B., BIOZZI G., PEQUIGNOT G. et al.
Mesure de la circulation sanguine du foie et de l'activité phagocytaire du système réticulo-endothélial chez le sujet normal et le sujet cirrhotique.
Path. Biol. 1959, 7, 1637-1653

- 77 - HALPERN S., COEL M., ASHBURN W. et al.
Corrélation of liver and spleen size.
Arch. Intern. Med. 1974, 134, 123-124
- 78 - HANKINS J.R. et al
Portal venous hemodynamics during and after clinical cardiopulmonary bypass.
The J. of Thor. an Card. Surg. 1972, 64, 31
- 79 - HOFER R., GRIS E., PFEIFFER G.
Splénoportoscintigraphy to demonstrate porto-systemic shunts.
J. Nucl. Med. 1968, 9, 624-629
- 80 - HUET P.M., JOUBERT G., LAVOIE P., VIALLET A.
Application du principe des courbes de dilution d'un indicateur à l'étude du débit hépatique total.
Un. Med. Can. 1971, 100, 673-679
- 81 - HUET P.M., JOUBERT G., LAVOIE P.
Application du principe des courbes de dilution d'un indicateur à l'étude du débit hépatique total.
Union Med. Canada 1972, 101, 656-665
- 82 - HUET P.M., JOUBERT G., LAVOIE P. VIALLET A.
Application of a double indicator-dilution method for the estimation of the portal fraction of total hepatic blood flow in dogs.
Clin. Res. 1972, 19, 778
- 83 - HUET P.M., LAVOIE P., VIALLET A.
Simultaneous estimation of hepatic and portal blood flow by an indicator dilution technique
J. of Lab. and Clin. Med. 1973, 82, 836
- 84 - HUNT A.H.
A contribution to the study of portal hypertension
Edinburgh and London E. et S. Livingstone 1958
- 85 - IBER F.L., KERR D.N.S., DOLLE W., SHERLOCK S.
Measurement of blood flow in the collateral vessels of the portal vein : preliminary results of a new method.
J. Clin. Invest. 1960, 39, 1201-1207

- 86 - ISMAR H.,
Micro-circulation artérielle intra-hépatique.
J. de Chirurgie 1974, 107, 105
- 87 - JOHANSSON L., TORNVALL G.
Hepatic arterial and portal venous circulation
times in normals and in patients with chronic
liver injury
Acta Med. Scand. 1960, 168, 85-94
- 88 - JOHNSTON G.W., GIBSON J.B.
Portal hypertension resulting from splenic arte-
rio-venous fistulae
Gut 1965, 6, 500-502
- 89 - KAMADA T., KASHIWAGI T.
Studies on portal circulation by scintiphotos-
plenoplenography.
Gastroenterol. Japonica 1974, 9, 335
- 90 - KASHIWAGI T., KAMADA T., ABE H.
Dynamic studies on the portal hemodynamics by
scintiphotosplenoplenography : the visualization
of portal venous system using 99 mTc.
Gastroentérol. 1974, 67, 668-673
- 91 - KENNADY K.C., TAPLIN G.V.
Albumin magroaggregates for brain scanning :
experimental basis and safety in primates.
J. Nucl. Med. 1965, 6, 566-581
- 92 - KESSLER R.E., TICE D.A., ZIMMON D.S.
Retrograde flow of portal vein blood in patients
with cirrhosis.
Radiology 1969, 92, 1038
- 93 - KEW M.C., SHERLOCK S.
Portal hypertension in primary biliary cirrhosis.
Gut 1971, 12, 830
- 94 - KOCK N.G., HAHNLOSER P., RODING B.
Interaction between portal venous and hepatic ar-
terial blood flow : an experimental study in the
dog.
Surgery 1972, 72, 414

- 95 - KOROBKIN M., KANTOR I., POLLARD J.J.
Arteriovenous fistula between systemic and portal
circulation following partial gastrectomy
Radiology 1973, 109, 311
- 96 - KOTELANSKI B., GROSZMANN R., COHN J.N.
Circulation times in the splanchnic and hepatic
beds in alcoholic liver disease.
Gastroenterol. 1972, 63, 102-111
- 97 - KOWALSKI H.J., ABELMANN W.H.
The cardiac output at rest and in Laennec's cir-
rhosis
J. Clin. Invest. 1953, 32, 1025
- 98 - KOYAMA J.
Hemodynamics of the spleen in Banti's syndrome.
Tokohu J. Exp. Med. 1967, 83, 199
- 99 - KREUZER W., SCHUELLER E.F., SCHENK W.G.
Hemodynamic studies of cirrhosis in the dog.
Surg, Gyn. et Obst. 1972, 135, 89-93
- 100 - KUBA J., SEIDLOVA V.
Isotopic splenoportography making use of intra-
splenic injection of ^{133}Xe
Rev. Intern. Hepatol. 1969, 19, 173-182
- 101 - KUBA J., SEIDLOVA V.
Evaluation of portal circulation by the scintil-
lation camera.
J. of Nucl. Med. 1972, 13, 689-692
- 102 - KUBA J., SEIDLOVA V.
Studies of portal circulation after splenic injec-
tion of radionuclides by using a scintillation ca-
mera.
Radiobiol. Radiother. 1973, 1, 45
- 103 - LAL S., FLETCHER E.
Pulmonary hypertension and portal venous system
thrombosis.
Brit. Heart J. 1968, 30, 723

- 104 - LAMBILLIOTTE J.T., PECTOR J.C.
Effect of hepatic blood flow variation on ammonia clearance after portocaval shunt.
Europ. Surg. Res. 1972, 4, 419
- 105 - LAMOUREUX J. et al.
Radionuclide hepatic flow study and liver scan in two cases of non parasitic hepatic cysts.
Amer. J. Roent. Radium. 1972, 116, 359.
- 106 - LAUDANNA A.A., STRAUSS E., NUNES J.E.O. et al.
Hepatic blood flow and surgery of portal hypertension (preliminary results)
Acta Hepato. Gastroenterol. 1973, 20, 134-137
- 107 - LEATHER H.M.
Portal hypertension and gross splenomegaly in Uganda.
Brit. Med. J. 1961, 1, 15
- 108 - LEGER L.
La splénoportographie.
Masson Paris 1955
- 109 - LEGER L., KANOUI F., RENSONNET.
Six cas de cancer du corps du pancréas diagnostiqués par la splénoportographie.
Arch. Mal. App. Dig. 1955, 44, 607-616
- 110 - LEGER L., MONTETE P.
Pylethromboses et pylephlebites.
J. Chir. 1957, 73, 148-172
- 111 - LEGER L., PREMONT M., ALPEROVITCH
Rupture splénique après splénoportographie.
Etude d'une série personnelle de 2000 examens.
J. Chir. 1964, 87, 107-121
- 112 - LEGER L. BENHAMOU J.P., COLIN A., LEMAIGRE G.
Cavernome portal. Etude clinique à propos de 22 cas personnels.
Arch. Mal. App. Dig. 1962, 51, 1098-1119

- 113 - LEGER L., JUSTIN-BESANCON L., FAREL H., BAILLET J.,
PATEL J.C.
La splénoportographie isotopique
Presse Méd. 1965, 73, 391-396
- 114 - LEVINE R.D., HARRIS R.C., BLANC W.A.
Progressive pulmonary hypertension in children
with portal hypertension.
J. of Pediatrics 1973, 83, 964
- 115 - LOEVINGER R., BERMAN M.
Schema for absorbed - dose calculations for
biologically distributed radionuclides
J. Nuc. Med. MIRD 1968, 9, sup. I Pamphlet N°I
- 116 - LOISANCE D. et al.
Etude de la circulation dans l'artère hépatique
et le tronc porte au moyen d'un velocimètre à
effet doppler ultra-sonore. Résultats expéri-
mentaux préliminaires.
Presse Med. 1971, 79, 1227
- 117 - LONG R.T.L., LOMBARDO C.R., BRAUNWALD E.
Use of radioactive krypton and cardio-green
dilution curves in the detection of experimental
porto-systemic venous shunts.
Ann. Surg. 1960, 151, 146-152
- 118 - LONGMIRE W.P., MULDER D.G., MAHONEY P.S.,
MELLINKOFF S.W.
Side to side portacaval anastomosis for portal
hypertension.
Ann. Surg. 1958, 147, 881
- 119 - LUTTWAK E.M., CHARUZI I., LICHT A. et al.
Emergency splenic vein-right atrial shunt for
massive esophagal hemorrhage with cirrhosis of
liver and inferior vena cava occlusion.
Annals of Surg. 1973, 177, 411
- 120 - Mc DERMOTT W.V.
Evaluation of the hemodynamics of portal hyper-
tension in the selection of patients for shunt
surgery.
Annals of Surg. 1972, 176, 449-456

- 121 - Mc DERMOTT W. V.
Selecting patients for portal-systemic shunt
Gastroenterol. 1973, 4, 659-660
- 122 - MAILLARD J.N., BENHAMOU J.P., RUEFF B.
Les fistules artério-portales.
Presse Med. 1968, 57, 1017-1032
- 123 - MAILLARD J.N., BENHAMOU J.P., RUEFF B.
Artérialization of the liver with protacaval
shunt in the treatment of portal hypertension
due to intrahepatic block.
Surgery 1970, 67, 883-890
- 124 - MARLEAU D., HOANCA D., POINTARD C.
A new method to assess separately portal and
hepatic arterial blood flow in the dog and in
man.
Digestion 1971, 4, 163
- 125 - MENA I., BENNETT L.R., REYNOLDS T.B. et al.
Analysis of cardio-portal circulation time by
means of simultaneous direct hepatic venous
counting.
N. Eng. J. Med. 1960, 263, 940-943
- 126 - MIKKELSEN W.P., EDMONDSON H.A., PETERS R.L. et al.
Extra and intrahepatic hypertension without cir-
rhosis (hepatoportal sclerosis).
Ann. Surg. 1965, 162, 602
- 127 - MORENO A.H., BURCHELL A.R., ROUSSELOT L.M.,
PANKE W.F., SLAFSKY S.F., BURKE J.H.
Portal blood flow in cirrhosis of the liver.
J. Clin. Invest. 1967, 46, 436-445
- 128 - MORITZ E., KREUZER W., SCHENK W.G.
Studies in experimental canine cirrhosis : hemo-
dynamic alterations with emphasis on degree of
spontaneous porto-systemic shunting.
Annals of Surg. 1973, 177, 503-506
- 129 - MOTTRAM R.F., WIDEMAN M.P.
The effects of repeated injections of a radio-
paque contrast medium on dog limb flow.
Fed. Proc. 1970, 29, 260

- 130 - MURRAY J.F., DAWSON A.M., SHERLOCK S.
Circulatory changes in chronic liver disease
Amer. J. Med. 1958, 24, 358
- 131 - NAHUM H., SICOT C., MAILLARD J.N., SURCIN M.
Les fausses thromboses splénoportales.
Ann. Radiol. 1970, 13, 671-679
- 132 - NAKAMURA T., NAKAMURA S., KANEKO T. et al.
Measurement of extra hepatic shunted blood flow
in liver cirrhosis.
J. Lab. Clin. Med. 1962, 60, 889-901
- 133 - NAKAMURA T., NAKAMURA S., AIKAWA T. et al.
Measurement of hepatic arterial and portal venous
blood flow in hepatic disease
Angiology 1971, 22, 46,51.
- 134 - NAKAMURA T., NAKAMURA S., AIKAWA T. et al.
Intra hepatic shunted blood flow
Angiology 1971, 22, 344-353
- 135 - NAKAMURA S., KERA K., SASAKI K., TAKEWA Y.
Hepatic hemodynamics in idiopathic presinusoidal
portal hypertension in Japan
Angiology 1972, 23, 7-16
- 136 - NAYAK N.C. et al.
Indian childhood cirrhosis.
Indian J. Med. Res. 1972, 60, 246
- 137 - NEWMAN H.F., COHEN J.B.
Estimation of the portal circulation time in man.
J. Lab. Clin. Med. 1949, 34, 674-676
- 138 - OISHI N., SURSHA S.N., STORMONT J.M.
Portal hypertension in myeloid metaplasia :
report of a case without apparent obstruction.
Arch. Surg. 1960, 81, 80-86
- 139 - ORLOFF M.J., CHANDLER J.G., CHARTERS A.C.
Comparison of end to side and side to side porta-
caval shunts in dogs and human subjects with
cirrhosis and portal hypertension
Amer. J. of Surg. 1974, 128, 195

- 140 - ORR J.S., GILLESPIE F.C.
Occupancy principle for radioactive tracers in steady - state biological systems
Science 1968, 162, 138-139
- 141 - OTTINGER L.W., MONCURE A.C.
Transthoracic ligation of bleeding esophageal varices in patients with intrahepatic portal obstruction.
Annals of Surg. 1974, 179, 35
- 142 - PARAF A., CHALUT J., CAROLI J., PORCHER P.,
Manonétrie splénique et spléno-portographie dans les affections hématopoïétiques, les pyléphlébites, les cirrhoses du foie
Rev. Int. Hepatol. 1955, 5, 617-660
- 143 - PARAF A., CHALUT J.
Les thromboses spléno-portales.
Expans. Scient. Franç. Paris 1962
- 144 - PARAF A., CAULIN Ch., RAUTUREAU J.
L'hypertension portale.
Baillière Paris, 1969
- 145 - PARAF A., VINOT J.M., SYROTA A., ROUCAYROL J.C.
La splénoportographie isotopique. Résultats morphologiques et cinétiques.
Sem. Hôp. Paris 1974, 50, 237-242
- 146 - PARKEY R.W., BONTE F.J.
Scintigraphic demonstration of abdominal wall collateral venous blood pool in cirrhosis.
J. Nucl. Med. 1973, 14, 110
- 147 - PAUMGARTNER G., PREISIG R.
The liver : quantitative aspects of structure and function.
KARGER, Basel 1973
- 148 - PERL W., EFFROS R.M., CHINARD F.P.
Indicator equivalence theorem for input rates and regional masses in multi-inlet steady-state systems with partially labeled input.
J. Theor. Biol. 1969, 25, 297-316

- 149 - PERREAU P., JOUBAUD F., FARDAIS J.
Hypertension portale après splénectomie pour
splénomégalie myéloïde.
Sem. Hôp. Paris 1972, 48, 355-359

- 150 - PERRIN J.E., AARON C., CHAPUIS Y., DENTAN T.,
MOULLE P.
Mesure du débit portal par la clearance isoto-
pique.
Presse Médicale 1970, 78, 1628-1629

- 151 - PLATTEBORSE R.
Le foie en microscopie "in vivo"
1971 ARSCIA Bruxelles

- 152 - POPPER H., ELIAS H., PETTY D.E.
Vascular pattern of the cirrhotic liver.
Amer. J. Clin. Path. 1952, 22, 717-729

- 153 - RAPPAPORT AM., BLACK R.G., LUCAS C.C., RIDOUT J.H.,
BEST C.H.
Normal and pathologic microcirculation of the
living mammalian liver.
Rev. Int. Hepat. 1966, 16, 813

- 154 - RAPPAPORT A.M., KNOBLAUCH M.
The hepatic artery, its structural circulatory
and metabolic functions.
in Liver Research 1967 J. Vandenbroucke Ed. 116
Tijdschr. Gastroent. Antwerp, Belgium

- 155 - RAPPAPORT A.M., KNOBLAUCH M., BLACK R.G., OHIRA S.
Hepatic micro-circulatory changes leading to por-
tal hypertension.
Annals N.Y. Acad. Sci. 1970, 170, 48-64

- 156 - RAPPAPORT A.M.
The micro-circulatory hepatic unit.
Microvascular Res. 1973, 6, 212

- 157 - RAZZAK M.A., WAGNER H.N.
Measurement of hepatic blood flow by colloïdal
gold clearance.
J. Appl. Phys. 1961, 16, 1133

- 158 - REDMAN H.C.
Demonstration of portocaval shunts and superior mesenteric venous collateral channels following selective intra-arterial infusion of vaso-dilators
Invest. Radiol. 1974, 9, 199
- 159 - REICH Th.
Hepatoportal circulation and its clinical implications.
N. Y. State J. of Med. 1971, 71, 942
- 160 - REICHLE F.A., SOVAK M., SOULEN R.L., ROSEMOND G.P.
Portal vein blood flow determination in the unanesthetized human by umbilico-portal cannulation.
J. Surg. Res. 1972, 12, 146-150
- 161 - REICHLE F.A.
Portal hemodynamics after distal splenorenal shunt
Annals of Surg. 1972, 176, 195-198
- 162 - REICHMAN S., DAVIS W.D., STORAASLI J.P. et al.
Measurement of hepatic blood flow by indicator dilution techniques.
J. Clin. Invest. 1958, 37, 1848-1856
- 163 - REILLY J.W., PRICE J.B., SWADA M., DAVIDSON D.B. VOORHEES A.B.
Effect of increased outflow resistance on retrograde portal flow and hepatic metabolic efficiency following a side to side porto-caval shunt.
Surgery 1969, 66, 1026
- 164 - RESNICK R.H., IBER F.L., ISHIHARA A.M., CHALMERS T.C. ZIMMERMAN H., and the BOSTON INTER-HOSPITAL LIVER GROUP.
A controlled study of the Therapeutic Portocaval Shunt
Gastroenterology 1974, 67, 843-857
- 165 - REYNOLDS T.B.
Hepatic circulatory change after shunt surgery.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1970, 170, 379-391

- 166 - RHODES B.A., ZOLLE I., BUCHANAN J.W. et al.
Radioactive albumine microsphères for studies of
the pulmonary circulation
Radiology 1969, 92, 1453-1460
- 167 - RIENHOFF W.F.
Ligation of the hepatic and splenic arteries in
the treatment of portal hypertension with a re-
port of six cases.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 1951, 88, 368-375
- 168 - ROSENBAUM D.L., MURPHY G.W., SWISHER S.N.
Hemodynamic studies of the portal circulation
in myeloid metaplasia.
Amer. J. Med. 1966, 41, 360-368
- 169 - ROSENBERG R.F., SPRAYREJEN S.
The hepatic artery in cirrhosis : an angiographic
pathophysiologic correlation.
Angiology 1974, 25, 499
- 170 - ROUCAYROL J.C., COMET M., DEVAUX J.Y. Mesure du
débit cardiaque avec une camera à scintillation
couplée à un ensemble de traitement de l'infor-
mation
12ème Congrès de la Gesellschaft Fur Nuclear
Medizin. Munich 1974.
- 171 - ROUCAYROL J.C., COMET M., DEVAUX J.Y.
Mesure des temps de résolution d'une camera à
scintillations et choix d'une méthode de cor-
rection des pertes de comptage.
Ann. Phys. Biol. Med. (à paraître)
- 172 - RUGGREN E., PASTORE V.
Portosystemic shunts and hepatic artery ligation
in the treatment of portal hypertension
Surgery in Italy 1972, 2, 75
- 173 - RUEFF B., ROCHE-SICOT J., SICOT C. et al :
A controlled trial of portacaval shunt in cir-
rhotic patients with digestive hemorrhage. Ninth
Meeting of the European Association for the Study
of the Liver, Hemsedal, Norway, 1974

- 174 - SABAT T.M., KAPLAN E., GRAHAM L.
Hepatic phagocytic, metabolic and blood flow evaluation by dynamic scintigraphy.
J. Nucl. Med. 1972, 13, 300
- 175 - SAMA S.K., MINOCHA A.K., AHUJA B.M.L. Study of parenchymal functions and hepatic blood flow in non cirrhotic portal fibrosis by radioisotopic technique.
Indian J. Med. Res. 1972, 60, 1612
- 176 - SAVINKINA R.A., MALAKHOSKY Y.E.
Radioportography in diseases of the liver and extrahépatie portal hypertension in children
Med. Radiol. 1971, 16, 18-24
- 177 - SAYDER W.S., FORD M.R., WARNER G.G., FISCHER H.L.
Estimates of absorbed fractions for monoenergetic photon sources uniformly distributed in various organs of heterogeneous phantom
J. Nucl. Med. MIRD 1969, 10, sup.3 Pamphlet N°5
- 178 - SCHEFFEL V., RHODES B.A., NATARAJAN T.K., WAGNER H.N.
Albumin microspheres for study of the reticulo-endothelial system.
J. Nucl. Med. 1972, 13, 498-503
- 179 - SHALDON S., CHIANDUSSI L., GUEVARA L., CAESAR J., SHERLOCK S.
The estimation of hepatic blood flow and intra-hepatic shunted flow by colloidal heat denatured human serum-albumin labelled with I 131
J. Clin. Invest 1961, 40, 1346
- 180 - SHALDON S., SHERLOCK S.
Portal hypertension in the myelo-proliferative syndrome and the reticuloses.
Am. J. Med. 1962, 32, 758-764
- 181 - SHERLOCK S.
Classification and functional aspects of portal hypertension.
Amer. J. Surg. 1974, 127, 121-128

- 182 - SHIZGAL H.M., GOLDSTEIN M.S.
Measurement of portal and total hepatic blood
flow by the intestinal Xenon technique
Surgery 1972, 72, 83-90
- 183 - SHOEMAKER W.C., STEENBURG R.W., SMITH L.L.
Experimental evaluation of an indicator dilution
technique for estimation of hepatic blood flow
J. of Lab. Clin. Med. 1961, 57, 661-670
- 184 - SILVER D., PUCKETT C.C., Mc NEER J.F.
Evaluation of selective transsplenic decompression
of gastroesophageal varices.
Amer. J. of Surg. 1974, 127, 30
- 185 - SMITH R.B. et al.
Early and late morbidity of portasystemic shunts
including experience with seven H-grafts.
Amer. J. Gastroent. 1972, 58, 396
- 186 - SMITH G.W.
An assessment of the validity of preoperative
hemodynamic studies in portal hypertension
Surgery 1973, 74, 130-138
- 187 - SMITH G.W.
Use of hemodynamic selection criteria in the
management of cirrhotic patients with portal
hypertension
Annals of Surg. 1974, 179, 782-790
- 188 - SOBEL S., KAPLITT M., POPOWITZ L.
Omphalocaval shunt
Surgery 1970, 68, 456
- 189 - SOVAK M., SOULEN R.L., REICHLE F.A.
Blood flow in the human portal vein
Radiology 1971, 99, 531-536
- 190 - SPENCER R.P.
Additional data on hepatic flow studies.
J. Nucl. Med. 1973, 14, 150

- 191 - STRANDELL T. et coll.
Portal blood flow measurement by a catheter tip
electromagnetic velocity probe in awake man.
Preliminary report.
Acta Chir. Scand 1973, 139, 7-10

- 192 - SYROTA A., PARAF A.,
Mesure des débits sanguins du foie et du système
porte
in TRAITE DES MALADIES DU FOIE p. 65-68 (J. Caroli
ed.) 1975 MASSON Paris

- 193 - SYROTA A.
Méthodes de débitmétrie hépatique utilisant les
radioisotopes
in ACTUALITES CHIRURGICALES. 76ème Congrès
Français de Chirurgie 1975 MASSON Paris (à paraître)

- 194 - TAPLIN G.V., DORE E.K., JOHNSON D.E.
Suspension of radioalbumin aggregates for pho-
toscanning of the liver, spleen, lung and other
organs.
J. Nucl. Med. 1964, 5, 259-275

- 195 - TAYLOR P.C., HERTZER N.R., HERMAN R.E.
Differential portal pressures in relation to
prognosis and to survival of patients undergoing
portacaval shunt.
Cleveland Clin. Quart 1968, 35, 183

- 196 - TISDALE W.A., KLATSKIN G., GLENN W.W.C.
Portal hypertension and bleeding esophageal va-
rices : their occurrence in the absence of both
intrahepatic and extrahepatic obstruction of the
portal vein
N. Eng. J. Med. 1959, 161, 209-218

- 197 - TORRANCE H.B., GOUWENLOCK A.H.
Radioactive colloidal clearance techniques to
measure liver blood flow in man.
Clin. Sci. 1962, 22, 413-423

- 198 - TULASSAURA H., BAIRDS R.J.
Hemodynamic observation following artérialization
of the portal vein.
Arch. Surg. 1972, 104, 696

- 199 - TURNER M.D., SHERLOCK S., STEINER R.E.
Splenic venography and intrasplenic pressure measurement in the clinical investigation of the portal venous system.
Amer. J. Med. 1957, 23, 846
- 200 - UEDA H., UNUMA T., IIO M. et al.
Measurement of hepatic arterial and portal blood flow and circulation time via hepatic artery and portal vein with radioisotope
Jap. Heart. J. 1962, 3, 154-166
- 201 - UEDA H., KITANI K., KAMEDA H. et al.
Detection of portal systemic shunts by hepatopulmonary scintiscanning using I 131 MAA
Jap. Heart J. 1965, 6, 115-127
- 202 - UEDA H. KITANI K., KAMEDA H. et al
Detection of hepatic schunts by the use of 131 macroaggregated albumin.
Gastroent. 1967, 52, 480
- 203 - VADOT L.
L'hémodynamique hépatique et les mesures de débit portal
Ann. Chir. Thor. et Card. Vasc. 1964, 3, 481-487
- 204 - VAN WAY C.W., CRANE J.M., RIDDELL D.H., FOSTER J.H.
Portal Arteriovenous fistulae
Surgery 1971, 70, 876
- 205 - VINOT J. M., SYROTA A., PARAF A., ROUCAYROL J.C.
Splénoportographie isotopique. Résultats morphologiques et hémodynamiques
XV Colloque de Medecine Nucléaire de Langue Française. Ed C. Beckers et L. Piret. Louvain 1973
- 206 - VON HELLENS A.
Artériovenous fistulae as the cause of portal hypertension
Ann. Chir. Gynaecol. Fenn. 1960, 49, 410
- 207 - VOS L.J.M., POTOCKY V., BROKEN F.A.C.
Splenic vein thrombosis with esophageal varices : a late complication of umbilical vein catheterization.
Annals of Surg. 1974, 180, 152

- 208 - WAGNER J.N., RHODES B.A., SASAKI Y., RYAN J.P.
Studies of the circulation with radioactive micro-sphères
Invest. Radiol. 1969, 4, 374-386
- 209 - WARREN W.D., FOMON J.J., VIAMONTE M., MARTINEZ L.O., KALSER
Spontaneous reversal of portal venous blood flow in cirrhosis
Surg. Gyn. Obst. 1968, 126, 315-323
- 210 - WARREN W.D., SALEM A.A., SMITH R.B.
The meso-spleno-renal shunt procedures : a comprehensive approach to portasystemic décompression
Annals of Surg. 1974, 179, 791
- 211 - WAXMANN A.D., APAU R., SIEMSEN J.K.
Rapid sequentiel liver imaging
J. Nucl. Med. 1972, 13, 522-524
- 212 - WELLING R.E., Mc DERMOTT W.V.
Combined caval and portal hypertension with cirrhosis of the liver : a problem in management
Ann. of Surg. 1973, 177, 164
- 213 - WESCOTT J.L.
The Budd-Chiari syndrome
Amer. J. Gastroenterol 1973, 60, 625
- 214 - WHEELER H.D., COMBES B., CHILDS A.W., et al.
Distribution of splanchnic circulation times in cirrhosis
J. Clin. Invest. 1956, 35, 744
- 215 - WHITE J.J., SLAPAK M., Mc LEAN L.D.
Extra-corporeal portasystemic shunt for portal hypertension.
Surgery 1968, 63, 17-28
- 216 - WILLIAMS R.A., CONDON R.E., WILLIAMS H.S. et al.
Splenic blood flow in cirrhosis and portal hypertension.
Clin. Sci. 1968, 34, 441-452

- 217 - WINKLER K.
Selection of patients with cirrhosis of the liver
for shunt surgery
Scand. J. Gast. 1972, 7, 679
- 218 - WITTE C.L., WITTE M.H., KRONE C.L.
Contrasting hemodynamic patterns of portal hy-
pertension.
Ann. of Surg. 1972, 176, 68-79
- 219 - WITTE C.L., WITTE M.H., BLAIR G. et al.
Experimental study of hyperdynamic vs. stagnant
mesenteric blood flow in portal hypertension
Annals of Surg. 1974, 179, 304-310
- 220 - WITTE M.H., WITTE C.L.
Portal hypertension : five years after splenec-
tomy
J.A.M.A. 1974, 227, 1260
- 221 - YAMANCHI H.
Estimation of blood flow in Banti spleen on
anatomical basis
Tokohu J. Exp. Med. 1968, 95, 63
- 222 - YAMANCHI H., YAMAMOTO K., KOYOMA K. et al.
Interaction between the splenic and hepatic ar-
teries in portal hypertension
Tokohu J. Exp. Med. 1973, 109, 273
- 223 - ZIERLER K.L.
Circulation times and the theory of indicator
dilution methods for determining blood flow
and volume
in HANDBOOK OF PHYSIOLOGY-CIRCULATION Vol 1,
Sec 2 Chap 18 585-615
American Physiological Society, Washington D.C.
- 224 - ZIERLER K.L.
Equations for measuring blood flow by external
monitoring of radioisotopes
CIRCUL. RES. 1965, 16, 309-321

225 - ZIMMON D.S., KESSLER R.E.

The portal pressure blood volume relationship
in cirrhosis.

Gut 1974, 15, 99

226 - ZIMMON S.

Scanning the portal circulation

Gastroenterol 1974, 67, 756-757

Vu le Président de Thèse

Pr. ROUCAYROL

Vu le Doyen de la Faculté

Xavier Bichat

Pr. BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

